

**LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
TUBERCULEUX
AU COURS DE LA PRIMO-INFECTION
DE L'ENFANT**

(A propos d'un cas grave opéré avec succès)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Avril 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hélène AULAGNIER

Née le 20 Juin 1912, à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1960

**LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ TUBERCULEUX
AU COURS DE LA PRIMO-INFECTION DE L'ENFANT**

(A PROPOS D'UN CAS GRAVE OPÉRÉ AVEC SUCCÈS)

**LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
TUBERCULEUX
AU COURS DE LA PRIMO-INFECTION
DE L'ENFANT**

(A propos d'un cas grave opéré avec succès)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Avril 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hélène AULAGNIER

Née le 20 Juin 1912, à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1960

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE - Doyen M. H. HERMANN
Correspondant de l'Institut
Assesseur M. M. LEVRAT.
Professeurs Honoraires : MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie MM	HERMANN.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	BERNHEIM.
Clinique urologique	CIBERT.	Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS (dét à Beyrouth).	Botanique et cryptogamie ...	NETIEN.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Clinique chirurgicale C	BERTRAND.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.	Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie ...	X...	Pharmacie et pharmacologie..	DREVON.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON	Médecine légale et déontologie	ROCHE.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.	Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	DELORE.	Clinique oto-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN.
Clinique médicale B	P. RAVAUULT.	Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE.
Clinique et prophylaxie cardiovasculaires	FROMENT.	Clinique dermatologique et syphiligraphique	THIERS.
Clinique médicale A	CROIZAT.	Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN.
Chimie biologique et médicale.	ENSELME.	Clinique traumatologique des membres	CREYSSSEL J.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.	Cancérologie	DARGENT.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.	GUILLEMINET.	Anatomie pathologique	GUICHARD.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD P.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.	Anatomie	LATARJET.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Pathologie chirurgicale	PEYCELON.
Médecine du travail	BOURRET.	Thérapeutique	GIRARD M.
Clinique médicale	LEVRAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique stomatologique	DUCLUS.	Histologie	X...

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine M. BERGER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique MM.	BANSSILLON.	Physiologie	MM. CIER J.-F.
Parasitologie	ROMAN.	Physiologie	CHATONNET.
Bactériologie	BERTOYE A.	Pharmacie galénique et matière médicale	DORCHE.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie organique et toxicologie MM.	PERROT.	Histologie	MM. DUMONT L.
Anatomie pathologique	FEROLDI.	Hygiène	THIVOLET J.
Pharmacie et Pharmacologie ..	CIER A.	Parasitologie	GARIN J.P.
Chimie biologique et médicale.	CREYSSSEL R.	Physique	MORET.
Anatomie	DUROUX.	Botanique et Cryptogamie ..	ODDOUX.
Thérapeutique	BRETTE.		

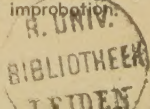
AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie MM.	LECUIRE.	Chirurgie générale	MM. MICHAUD.
Cardiologie	GONIN.	Maladies infectieuses	MONNET.
Obstétrique	MATHIEU J.	Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX.
Orthopédie	MARION Joseph.	Stomatologie	FREIDEL.
Propédeutique médicale	PONT.	Médecine générale	PLAUCHU.
Pathologie médicale	VIGNON.	Pathologie médicale	DEVIC Michel.
Pathologie chirurgicale	REVOL Louis.	Médecine légale	COLIN.
	JAUBERT	Neurologie	GUYOTAT.
	de BEAUJEU.	Obstétrique	DUMONT Martial
Médecine générale	TRAAGER.	Urologie	DURAND Louis.
Pathologie chirurgicale	GUILLEMIN.	Chirurgie générale	FRANCILLON.
Electro-radiologie	PAPILLON.	Médecine générale	DESPIERRES Ch.
Obstétrique	BURTHIAULT.	Chirurgie générale	de MOURGUES.
Pédiatrie et Puériculture	FRANÇOIS.	Chirurgie générale	SAUBIER.
Médecine générale	GUINET.	Dermatologie	COLOMB.
Pathologie chirurgicale	SAUTOT.	Médecine du Travail	TOLOT.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Neurologie et Psychiatrie ..	SCHOTT.
		Ophtalmologie	BONAMOUR.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. BERNHEIM ; Assesseurs : MM. BERTOYE
BROCHIER et JEUNE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON MARI

A MES ENFANTS :

JACQUELINE,
JEAN-LOUIS,
FRANÇOISE,
BRIGITTE.

A GISELE FAVRAT

EN SOUVENIR DE MON PERE ET DE MON BEAU-PERE

A MA MERE ET A MA BELLE-MERE

A MON FRERE

A MON BEAU-FRERE, A MES BELLES-SŒURS

A MES NEVEUX ET A MES NIECES

A MES FILLEULS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève. Mais en toutes circonstances il a bien voulu nous entourer de sa sollicitude. En acceptant la présidence de cette thèse, il nous en donne un nouveau témoignage. Qu'il veuille bien être assuré de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCHIER

Sa présence parmi nos juges nous touche profondément. Nous en avons compris le sens. Elle est le gage d'une indéfectible amitié qui, malgré les années, malgré l'éloignement, ne s'est jamais démentie. Qu'il trouve ici l'expression de notre profond attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

Il a bien voulu accepter de faire partie de notre jury. Nous tenons à lui dire tout le prix que nous attachons à son acceptation et à lui donner l'assurance de nos sentiments de profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ BERTOYE

Il nous a inspiré ce travail. Non seulement il nous a prodigué ses conseils mais il a mis à notre disposition une de ses communications antérieures qui constitue l'essentiel de notre thèse. Nous lui disons notre reconnaissance de sa bienveillance et de la confiance qu'il a bien voulu nous témoigner.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX ET A LA FACULTÉ

A LA MÉMOIRE D'AUGUSTE LUMIERE

A MES CAMARADES D'ETUDES

INTRODUCTION

Si le pneumothorax spontané de la primo-infection chez l'enfant est rare, il a fait cependant l'objet de nombreux travaux, tant français qu'étrangers et il pourrait sembler inutile de revenir sur des sentiers si souvent battus. Mais le Professeur Bertoye, qui nous a suggéré ce travail, a observé récemment, chez un enfant de 2 ans et demi primo-infectée, un cas de pneumothorax spontané tuberculeux, par fistule-broncho-pleurale, d'un intérêt tout particulier.

Cette observation objective les sérieuses difficultés de diagnostic susceptibles d'être posées par le pneumothorax spontané au cours de la primo-infection ; mais surtout elle montre qu'à la faveur des antibiotiques d'une part et des progrès de la chirurgie thoracique d'autre part, nous avons désormais à notre disposition des moyens susceptibles de juguler une complication devant laquelle notre impuissance, dans les formes graves, était jadis totale. Un nouveau chapitre s'est ouvert dans l'histoire du pneumothorax spontané tuberculeux de l'enfant : celui de la thérapeutique. En effet, le dépistage précoce et surtout le traitement spécifique anti-tuberculeux, en modifiant radicalement l'évolution de la primo-infection, devaient par là même transformer les conditions d'apparition des fistules pleurales.

Au fur et à mesure que la thérapeutique antibactérienne éloigne le spectre des disséminations hématogènes et que les vastes lésions caséuses diffuses disparaissent de la scène clinique, l'intervention chirurgicale, dans certains cas particuliers, et dans certaines conditions appréciées et pesées avec soin, pourra être envisagée. L'acte chirurgical, sur les éléments du complexe ganglio-pulmonaire, apparaîtra parfois d'autant plus nécessaire, que les adénopathies ne sont pas ou peu influencées par les antibiotiques. La pratique de la bronchologie, de nombreux travaux et en particulier ceux de MM. Dufourt, Jeune, Mounier-Kuhn, Levrat, Galy, de MM. Debré, Lamy, Kaplan, de MM. Giraud,

Métras et leurs collaborateurs, montrent le rôle primordial des adénopathies aussi bien sur l'aspect clinique l'évolution, l'interprétation des images radiologiques et les complications de la primo-infection.

Aussi, nous voyons, grâce à l'action conjuguée des antibiotiques, des observations de thoracotomie d'urgence avec succès — gangliectomie ou curetage — pratiquées pour des adénopathies caséuses comprimant l'arbre bronchique et entraînant des troubles dyspnéiques dramatiques (MM. Maurice Kaplan, Mathey, Giraud, W.P. Cleland). De nombreux auteurs étrangers et français, parmi lesquels nous citerons MM. Giraud, Métras et Laval, montrent la possibilité de la thoracotomie dans le traitement de certaines volumineuses adénopathies chroniques et de leurs complications.

L'observation que le Professeur André Bertoye a bien voulu nous confier et que nous nous proposons d'exposer, précise les possibilités et la nécessité de l'intervention chirurgicale dans un cas exceptionnel, mais particulièrement intéressant, d'une fistule broncho-pleurale avec constitution d'un pneumothorax dont l'évolution laissée à elle-même, ne pouvait être que fatale. L'indication chirurgicale, malgré les graves problèmes qu'elle soulève, se trouve d'autant plus impérieuse qu'elle constitue le seul traitement pouvant être envisagé en face de cette fistule pleurale.

Cette observation est, à notre connaissance, le 2^e cas rapporté dans la littérature, de pneumothorax spontané tuberculeux de l'enfant, traité chirurgicalement et il constitue le premier cas traité avec succès.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude au Professeur André Bertoye, qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous aider à préciser les éléments essentiels qui se dégagent de l'observation suivante, tant sur les plans pathogénique que diagnostique et surtout thérapeutique.

L'observation est celle d'une enfant de 2 ans et demi gravement primo-infectée, qui présenta brutalement un pneumothorax spontané droit, au cours d'un traitement antituberculeux commencé plus de deux mois avant la complication pleurale et dont la gravité a nécessité une thoracotomie avec exérèse.

Il s'agissait d'une fistule broncho pleurale avec constitution d'un pneumothorax et atteinte secondaire de la pleèvre.

A ce sujet, nous envisagerons les différents mécanismes de

pneumothorax spontané au cours de la primo-infection, car l'évolution, le pronostic, la thérapeutique, sont sous la dépendance de ce mécanisme, qui conditionne l'évolution de la fistule.

Puis nous montrerons les difficultés du diagnostic. En effet, le cas que nous avons étudié concernait un pneumothorax partiel mais sous pression, réduisant le parenchyme à une petite masse à peine repérable et se manifestant par une grosse poche aérique occupant tout l'hémithorax. Son diagnostic se discutait avec toutes les images d'hyper-clarté hémithoracique et il était impossible en particulier de trancher avec une bulle géante d'emphysème par obstruction bronchique.

Nous insisterons surtout sur le chapitre de la thérapeutique. En effet, le traitement antibiotique doit permettre, dans certaines conditions, de poser une indication de thoracotomie avec exérèse. Nous montrerons que l'extrême difficulté de différencier le pneumothorax de l'emphysème obstructif n'était pas une contre-indication à l'acte chirurgical, mais que la persistance pendant plus de deux mois d'une vaste poche hémithoracique, constituait une indication formelle d'intervention chirurgicale, car elle présentait la plus grave des menaces dans un avenir plus ou moins proche.

Nous insisterons sur les excellents résultats de l'exérèse aussi bien immédiats que lointains, qui permettent, grâce à l'action conjuguée des antibiotiques, d'obtenir une guérison définitive, totale et sans séquelle, devant une complication qui avait été jusqu'à ces dernières années toujours inexorable dans le jeune âge.

En résumé, il s'agit d'une enfant de deux ans et demi, chez laquelle est survenue une fistule broncho-pleurale avec création d'un pneumothorax. Cette agression pleurale par des lésions caséuses s'est traduite par des manifestations cliniques d'emblée de la plus haute gravité, mais dont l'évolution a pu être arrêtée par les antibiotiques, la thoracotomie et l'exérèse.

Cette observation nous paraît soulever des commentaires intéressants à plusieurs points de vue.

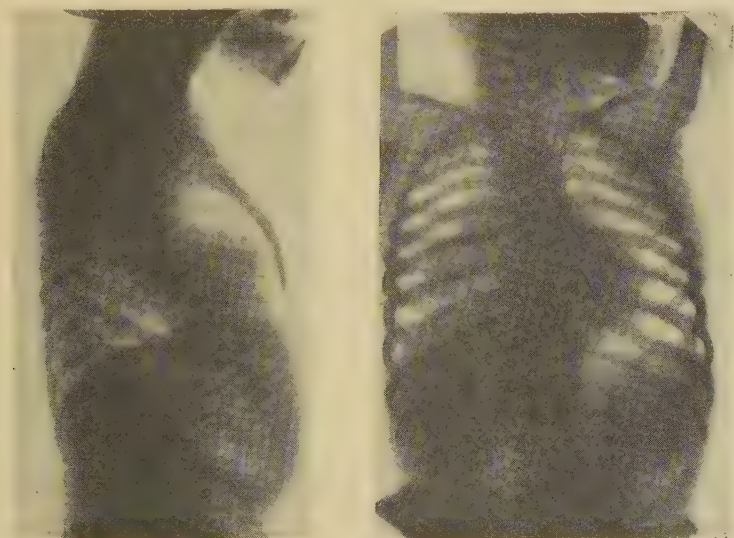
OBSERVATION

Publiée par Messieurs

A. Bertoye, Jaubert de Beaujeu, L.-F. Perrin et D. Germain

(*Pédiatrie*, 1956, N° 5)

Il s'agit d'une petite Nord-Africaine, née en janvier 1952, dont les antécédents héréditaires sont très chargés puisque le père a présenté une tuberculose pulmonaire traitée par collapsothérapie, et que la mère se trouve en sanatorium pour un infiltrat du sommet gauche.



Avant la constitution du pneumothorax.

Réaction ganglionnaire du hile droit compliquée d'un foyer de condensation du lobe moyen avec vraisemblablement bulle d'emphysème obstructif.

Cette enfant est hospitalisée en août 1954 dans le Service du Professeur Sédallian, pour une coqueluche grave avec encéphalite, traitée par streptomycine et cortisone. La cuti-réaction qui était négative à l'entrée, se montre positive le mois suivant.

L'enfant est alors adressée dans le Service du Professeur A. Bertoye à la date du 11 septembre 1954. Elle pèse 12 kgs 800, elle est pâle, chétive, toussé par quintes et présente un état fébrile atteignant 39°

L'examen clinique ne révèle qu'une splénomégalie discrète.

L'examen radiologique du thorax montre une réaction ganglionnaire du hile droit et surtout un foyer de condensation de la base droite localisé au niveau du lobe moyen ; il existe d'autre part, de fins micro-nodules dans les deux sommets.

L'inoculation du liquide du tubage gastrique sera positive à un B.K. de souche humaine.

L'hémogramme montre une petite anémie hypochrome et une formule leucocytaire normale.

L'examen du fond d'œil (Docteur Cambrillat), ne montre ni œdème papillaire, ni granulation.

Le liquide céphalo-rachidien retiré le 18 novembre est normal.

L'enfant est mise aussitôt au traitement antibiotique associé comprenant 0,5 gr de streptomycine par jour et 0,25 gr de Rimifon.

La température se stabilise rapidement mais le poids reste stationnaire.

Le 17 novembre une radiographie montre une rétraction du foyer de condensation de la base droite et une image claire ovale, à contours nets et réguliers, située à la partie externe de la condensation.

Le 20 novembre, brusquement, on constate une modification du tableau clinique : la dyspnée devient intense, l'enfant est agitée, polypnéique et hautement fébrile. On note alors un hémithorax hypersonore, et une nouvelle radiographie montre que cet hémithorax est occupé dans sa presque totalité par une énorme poche aérienne, se raccordant à angle aigu avec le gril costal à sa partie inférieure.

Les jours suivants, le tableau s'aggrave : la dyspnée devient angoissante et on décide alors le transfert en milieu chirurgical le 2 décembre, dans le service du Professeur Santy.

A ce moment, le diagnostic reste hésitant entre une bulle géante et un pneumothorax, mais l'on s'abstient de toute ponction, l'expectative étant autorisée par une atténuation des signes généraux et fonctionnels.

Un film pris le 4 décembre montre la persistance des mêmes images : l'hémithorax droit est occupé par la poche gazeuse qui refoule le cœur et le médiastin. La colonne est dépouillée dans sa totalité et le parenchyme pulmonaire est tassé en bas et en arrière : il existe une très légère réaction liquidienne dont la nature n'a pas été vérifiée.

On vérifie par une broncoscopie la possibilité de troubles de la ventilation avec formation d'une énorme bulle. Elle est faite le 11 décembre par le Docteur Fraisse, qui note : « Il semble que l'on puisse individualiser une bronche plus large que l'autre, la bronche large présentant du reste, de *petits signes de tuberculose bronchique*, sous forme de petits points blancs, tandis que la bronche étroite est très difficile à pénétrer. La pénétration se fait petit à petit par alternance de Privine et d'aspiration, sans qu'on rencontre, semble-t-il, plus qu'un œdème. Il n'est pas question de voir une fistule quelconque et on ramène surtout une bave sanieuse. Mais on est *descendu relativement bas sans voir de corps étranger ni d'aspect pouvant provoquer l'insufflation d'une bulle* ».

La persistance de l'image fait poser l'indication d'une thoracotomie, mais l'intervention ne peut être envisagée avant la sédation des phénomènes généraux et l'amélioration des lésions micro-nodulaires du poumon gauche. En effet, l'enfant reste pâle, les lèvres sont cyanosées, il persiste une dyspnée légère, la température oscille entre 38° et 38°5. La petite malade reste malgré tout vive et souriante. L'inappétence est prononcée, mais il n'y a pas de troubles digestifs.

On poursuit le traitement antibiotique et un mois plus tard, la situation s'est transformée : la température a tendance à se stabiliser, le poids augmente, la dyspnée et la cyanose ont disparu ; la poche gazeuse a diminué et le médiastin est revenu en place.

On décide alors l'intervention qui est pratiquée le 28 janvier 1955, par le Docteur Jaubert de Beaujeu et dont voici le compte-rendu :

« Thoracotomie dans le 5° espace.

« On se heurte à une très épaisse coque pleurale que l'on pense à tort formée par les deux plèvres symphysées. On trouve du parenchyme collabé dans la gouttière postérieure ; le clivage est amorcé en ce point. On le poursuit en avant, par endroits en extra-pleural, en d'autres en clivant dans la pachypleurite. On va très loin en avant, la poche ayant refoulé le médiastin antérieur et l'on est conduit en bas jusque dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. On reprend alors en arrière le décollement du lobe inférieur qu'on libère du diaphragme et on sectionne au contact de celui-ci, la partie la plus inférieure de la poche, exactement comme dans une pleurectomie pour pleurésie purulente.

« On s'aperçoit en effet qu'il s'agit d'une vaste poche pleurale que l'on parvient à cliver de la surface externe du parenchyme pulmonaire sans causer de brèche trop importante. La poche a été ouverte et on voit qu'elle adhère sur le pourtour d'une fistule bronchique située sur une bronche segmentaire du lobe moyen, à moins d'un centimètre de l'origine de la bronche lobaire moyenne dans le fond de la scissure. L'aspect est celui d'un pneumothorax spontané chronique. Le lobe moyen est de petit volume avec des zones denses à l'intérieur. La scissure moyenne n'est qu'ébauchée.

« Lobectomie moyenne difficile par d'importantes lésions pédiculaires. Tous les tissus sont soudés au voisinage de la fistule bronchique et on a de grandes peines pour disséquer les branches de l'arbre pulmonaire.

« Suture de la bronche lobaire moyenne au ras de son origine par trois points de nylon. Recouvrement par un petit lambeau pleural médiastinal. On clive le lobe moyen du lobe supérieur par traction dissection. Hémostase de la tranche.

« Le parenchyme du lobe inférieur s'insufflé bien et reste assez souple ; celui du lobe supérieur, plus fortement comprimé, paraît de moins bonne qualité, surtout dans la languette ventrale contiguë au lobe moyen, mais on ne sent pas de lésions à l'intérieur du parenchyme. Le pédicule est rempli de gros ganglions inflammatoires. Fermeture sur un drain. Antibiotiques ».

Pièce : La paroi de la poche pleurale est très épaissie sur sa partie externe. Le lobe moyen est de petit volume, partiellement aéré, contenant des zones denses qui, à la coupe, semblent être des lésions de type pneumonique.

Histologie : (Docteur Galy) étudiée sur trois fragments :

— Pachypleurite très épaisse, relativement peu cellulaire et peu vasculaire. La nécrose pariétale est très discrète et il n'existe aucune formation spécifiquement tuberculeuse à ce niveau. Il existe cependant du côté pariétal, au contact de la graisse, *quelques cellules géantes entourées d'une couronne de lymphocytes*.

— Dans le fragment du parenchyme lobaire moyen, on trouve des *formations folliculaires denses* (conglomérat folliculaire intraparenchymateux en voie de nécrose). La caséification est en certains points dense.

— Au niveau du hile, existent des lésions bronchiques intenses avec péri-bronchite intense. Les lumières bronchiques sont diminuées de calibre et l'endobronche est très remaniée et très fibreuse. On trouve cependant de petits îlots de glandes et de fragments de muscles en dedans des cartilages respectés. L'épithélium est totalement desquamé. Il y a peu d'inflammation persistante. Il s'agit donc d'une panbronchite fibreuse intense.

Suites : extrêmement simples. Ablation du drain le deuxième jour. Disparition de la dyspnée et de la cyanose. Etat général excellent. Prise de poids régulière. Sur la radiographie, l'expansion est complète ; on note seulement une légère déviation du médiastin vers la droite avec une ascension de la coupole diaphragmatique surtout nette sur le film de profil.

L'enfant revient dans notre service le 8 mars 1955 avec un état général aussi satisfaisant que possible. L'amélioration de l'état pulmonaire se confirme sur les radiographies successives.

Des tomographies pratiquées le 30 juin 1955 par le Docteur Béraud, montrent de discrètes adénopathies hilaires droites, paraissant surtout marquées à la partie supérieure de l'espace inter-bronchique. Sur la coupe passant à 6 cm du plan dorsal, on voit nettement la bronche lobaire supérieure et la lobaire inférieure avec, dans l'intervalle, une image homogène, triangulaire, représentant sans doute la cicatrice post-opératoire. La suppléance des lobes supérieur et inférieur dans l'équilibre de l'hémithorax est telle, qu'il est impossible de déceler l'absence du lobe moyen.

De nouvelles coupes tomographiques pratiquées le 6 octobre 1955, montrent une image thoracique normale, si ce n'est un comblement du sinus droit à son extrémité inférieure et un certain degré d'emphysème du poumon droit sur les coupes antérieures.

Après un recul d'un an, la guérison se maintient totale, l'état général est excellent, l'enfant pèse 16 kgs et il n'existe que des signes de légère pleurite adhésive de la base droite.

CHAPITRE I

LE MECANISME PATHOGENIQUE DU PNEUMOTHORAX

C'est le grand mérite de Rosset dans sa thèse, d'avoir le premier établi une distinction fondamentale entre deux mécanismes totalement différents du pneumothorax spontané tuberculeux de l'enfant : l'un correspondant à l'ouverture de lésions caséeuses dans la plèvre et caractérisé par son extrême gravité, l'autre au contraire déterminant un pneumothorax essentiellement bénin et parfois latent. La différenciation entre ces deux mécanismes est à la base de l'évolution, du pronostic et de la thérapeutique. Il est donc indispensable de la préciser.

1) *Le mécanisme le plus anciennement connu résulte de l'ouverture de lésions caséeuses dans la cavité pleurale.* Il y a donc ensemencement massif de la plèvre. La fistule pleurale se caractérise par la gravité extrême de l'état de l'enfant, l'apparition de dyspnée et de cyanose. Toutes les observations signalent une évolution rapide et fatale.

Il s'agit, le plus souvent, par les protocoles d'autopsie, de la rupture d'un chancre caséeux, entouré le plus souvent de nombreux foyers disséminés. Ce sont là les cas rapportés par MM. Debré et La Plane en 1922, par MM. Mouriquand, Bernheim et Charleux en 1923. Pehu et Dufourt, dans leur traité de « La tuberculose médicale de l'enfant », découvrent seulement une dizaine d'observations et manifestent leur étonnement devant la rareté de cette complication, alors que des cavernes sont si souvent rencontrées et même affleurent fréquemment la plèvre. Rosset, sur 21 cas, rapporte 16 décès relevant de ce mécanisme. Nous citerons encore l'observation de Jean Troisier et Jean Le Melletier. Plus récemment, celle de Jacques Legros, puis de Bosc et Laugier, mais cette dernière ne comportant pas d'examen anatomo-pathologique.

Plus rarement *la fistule pleurale est secondaire à l'ouverture d'une adénopathie caséuse dans la plèvre*. Cette fistule ganglio-pleurale a été signalée par Lalouette dans son traité des scrofules. Le Blond, Rilliet et Barthez, en ont rapporté des exemples. Schvartz signale plusieurs cas analogues et Boucher, uplus récemment, en a publié un cas chez un adulte nord-africain. Mais les observations de telles fistules restent rares et MM. Bertoye et Jaubert de Beaujeu se demandent si la rareté des fistules ganglio-pleurales n'est pas due à la facilité avec laquelle la plèvre se défend, tout particulièrement au niveau des pédicules, par réaction fibreuse et épaissement. Il faut penser dans ces cas que l'intensité des lésions caséuses a été telle, que la réaction fibreuse a été dépassée et annihilée.

Beaucoup plus rarement il peut s'agir de l'ouverture d'une adénopathie caséuse à la fois dans la bronche et dans la plèvre, dont Blaker a rapporté un cas en 1904. L'adénopathie caséuse établit ainsi une communication directe entre la bronche et la cavité pleurale. Ce processus de fistulisation paraît voisin de celui décrit par MM. Gernez-Rieux, M. Bérard et M. Jaubert de Beaujeu, dans le mécanisme de certaines hémoptysies récidivantes. L'intervention au cours de deux observations, leur a montré une artère lobaire supérieure adhérant d'une façon intime à la bronche et entièrement fusionnée avec cette dernière. Au niveau de la fusion intime de ces éléments artère-bronche, il existe une véritable perte de substance de la paroi bronchique et le tronc de l'artère s'ouvre directement dans la lumière bronchique. Les deux éléments sont indissociables sans déchirure de l'artère. Il existe une véritable fistule artérioso-bronchique. Toute la région se trouve à ce niveau noyée dans un tissu cellulaire très dense et quelques ganglions de petit volume. D'après les vérifications d'Arnstein, il s'agit de la fistulisation d'une branche de l'artère pulmonaire dans une bronche, par l'intermédiaire d'un ganglion et le caractère intermittent des hémorragies pourrait s'expliquer soit par l'oblitération de la fistule par la constitution d'un thrombus, soit peut-être des phénomènes de spasme vasculaire.

MM. Gernez-Rieux, M. Bérard et M. Jaubert de Beaujeu ont rencontré fréquemment, au cours de lésions chroniques, particulièrement chez des malades atteints de sténose tuberculeuse de la bronche souche, de nombreux et volumineux ganglions dans le pédicule. En colligeant les comptes-rendus opératoires de 70

interventions pour sténose, ils trouvent dans 12 d'entre-eux, l'existence de rapports intimes d'une branche de l'artère pulmonaire, soit avec la bronche souche, soit avec une bronche lobaire. Dans un cas, entre la bronche et l'artère, ils trouvent un ganglion intermédiaire qui avait pénétré de telle façon dans les parois de l'artère et dans la bronche, qu'il leur fut impossible de libérer ces deux éléments sans en déchirer les tuniques ; et dans d'autres cas, les rapports entre ganglion d'une part et bronche-artère de l'autre, sans être aussi intimes, n'en étaient pas moins des plus proches.

2) *Les autres mécanismes de description plus récente comprennent les cas de pneumothorax spontanés dont la caractéristique essentielle est la latence et la bénignité.* Au cours de ces dix dernières années, la plupart des travaux se rapportent précisément à ces formes bénignes. Jean Troisier et Jean Le Melletier, après avoir rapporté le cas d'une fistule pleurale classique, donc rapidement mortelle, publie l'observation d'un enfant de 2 ans et demi, qui a présenté au cours d'une adénopathie paratrachéale droite, un pneumothorax spontané accompagné d'une scène clinique de haute gravité, mais qui guérit avec d'importantes séquelles pleurales. D'autres auteurs publient les années suivantes des cas d'évolution bénigne avec restitution rapide ad intégrum. Nous citerons en particulier, les observations de Valledor, de Blechmann et Lévy et à Lyon de MM. Bernheim, Jeune et Mounier-Kuhn, de MM. Jeune, Flattot et Muller, de MM. Levrat, Galy et Martin Noël. En 1955, Ferracci-Beretti, dans sa thèse, résume les travaux des auteurs précédents et consacre tout son travail au mécanisme pathogénique de ces formes bénignes.

L'explication d'une telle bénignité a soulevé de nombreuses discussions.

Chez l'enfant en bas âge, dont le début de l'atteinte primaire est récent au moment de la complication pleurale, il semble difficile d'invoquer un nodule fibreux éteint, déterminant des adhérences cicatricielles dont le tiraillement occasionnerait une perforation. D'autres ont pensé à une zone congestive autour du chancre, entraînant un état friable des tissus. Plus nombreux sont ceux qui pensent à la rupture d'une bulle d'emphysème sous pleurale au voisinage du chancre, d'un nodule de dissémination, ou d'un foyer de spléno-pneumonie, qu'il s'agisse d'un

emphysème simple ou d'un emphysème scléro-atrophique, que MMmes Grumbach et Gerbeaux ont observé d'une façon courante au cours des vérifications anatomiques de primo-infections traitées par les antibiotiques.

Mais le plus souvent, il apparaît bien que c'est l'emphysème obstructif qui constitue la genèse du pneumothorax spontané bénin de la primo-infection. Son mécanisme est bien connu depuis les travaux de Chevallier-Jackson, de Muller, de Stanler, Maxwell, Spivek. En France, MM. Léon Binet, Sacha Kaplan en 1939, apportent par l'expérimentation sur le chien la preuve matérielle de l'emphysème obstructif par le mécanisme de la « soupape » ou « chech valv », permettant le passage de l'air lors de l'inspiration et obturant la lumière bronchique pendant l'expiration. La partie du poumon tributaire de la bronche sténosée se trouve ainsi « soufflée », selon l'expression de MM. Levrat et Galy. Sacha Kaplan rapporte 12 observations d'emphysème obstructif dont 2 cas d'emphysème lobaire survenu au cours de l'évolution d'un foyer pulmonaire initial tuberculeux.

M. Debré et MMmes Grumbach et Pichon, au cours de 5 observations de primo-infection malignes, dont l'une s'est compliquée de perforation pleurale, montrent les relations constantes et étroites entre les lésions bronchiques d'une part et les formations bulleuses d'autre part qu'ils appellent « la tuberculose bulleuse de l'enfant ».

Les observations de M. Bernheim, de M. Jeune, de M. Levrat, et de leurs collaborateurs, apportent les preuves radiologiques de troubles évidents de la ventilation avec emphysème, au cours de l'apparition de pneumothorax spontanés bénins. Les atteintes bronchiques et leurs conséquences engendrées par les adénopathies de primo-infection, paraissent indiscutables dans la constitution de ces pneumothorax bénins. Cet emphysème obstructif peut être, selon le siège de l'obstruction, hémithoracique, lobaire. On sait qu'il apparaît avec le plus de netteté sur les films pris en expiration. Il se voit surtout chez l'enfant en bas âge. Ses caractéristiques sont d'évoluer vers une guérison totale, sans séquelle, d'apparaître et de disparaître rapidement et souvent de précéder, de succéder, ou de coïncider avec des signes de condensation. De nombreux travaux et en particulier ceux de Fischer, de Lereboullet, de Govaerts, de Wetterwald, ont démontré qu'une bulle d'emphysème sous pleurale est susceptible de se rompre en

créant un pneumothorax spontané dont l'évolution sans réaction pleurale et la bénignité sans séquelle sont les caractéristiques.

Cependant Ferracci-Beretti dénie toute importance à l'emphysème obstructif dans la constitution du pneumothorax spontané bénin. Il rapporte deux observations de pneumothorax spontanés s'étant produits du côté opposé aux signes radiologiques de la primo-infection. D'autre part, analysant les observations de MM. Levrat et Galy et de MM. Jeune, Flattot et Muller, il constate que les signes radiologiques d'emphysème et les troubles de la cinématique pulmonaire sont apparus après la formation du pneumothorax et il en déduit que l'emphysème ne serait peut-être pas la cause du pneumothorax, mais la conséquence, par suite du refoulement des grosses bronches par le collapsus. Enfin il remarque que la littérature et en particulier les travaux expérimentaux de MM. Léon Binet et de Sacha Kaplan ne signalent aucun cas de pneumothorax spontané à la suite d'une obstruction bronchique par corps étranger. Aussi émet-il l'hypothèse d'une hyperventilation pulmonaire, particulièrement au niveau des sommets, engendrée par la primo-infection et qui créerait par là des conditions favorables à une perforation. Il est rejoint dans ces conceptions par Dupont, qui n'accorde à la primo-infection qu'un rôle occasionnel par suite des efforts de toux qu'elle est susceptible de provoquer en facilitant ainsi la formation, puis la rupture, d'une bulle d'emphysème sous pleurale.

Ces auteurs se sont basés uniquement sur les résultats des radiographies de face standard et ils n'apportent aucun compte-rendu bronchologique ni tomographique, ni la recherche radioscopique des troubles de la cinématique pulmonaire. Dans ces conditions et en l'absence de ces différents examens, il est difficile d'affirmer qu'une image ganglionnaire, sous prétexte qu'elle est minime, soit incapable de retentir sur l'arbre bronchique et par conséquent d'éliminer tout rôle à l'emphysème obstructif.

3) *Dans le cas que nous rapportons, il est difficile de préciser avec exactitude le mécanisme de la perforation.* En effet, il n'a pas fourni la preuve matérielle d'une perforation ganglionnaire dans la plèvre ou dans la bronche. D'autre part, aucune perte de substance en milieu caséeux, de type caverne primaire, ne fut trouvé à l'intervention. Enfin, il ne semble pas qu'il se soit agit simplement d'une rupture sous pleurale, d'une bulle d'emphysème, car il ne serait pas resté une fistule aussi large. Par contre,

l'importance des lésions bronchiques, vérifiée histologiquement et la fistule largement communicante, font cependant conclure qu'il s'agissait bien d'une perforation grave en milieu caséeux. Aussi, MM. Bertoye et Jaubert de Beaujeu ont pensé qu'il s'agissait, comme dans l'observation de Blaker, de l'ouverture d'une adénopathie caséreuse à la fois dans la plèvre et dans la bronche. Cette conception permet d'expliquer la formation, par l'intermédiaire de l'adénopathie, de la fistule broncho-pleurale sur laquelle venait se pédiculiser la poche pleurale.

CHAPITRE II

LA SYMPTOMATOLOGIE

1) Conditions d'apparition.

a) *l'âge de l'enfant.* Notre observation concerne une enfant de 2 ans et demi. Tous les cas mortels jusqu'alors observés surviennent chez des enfants en bas âge et ordinairement au-dessous de 2 ans. Le cas de MM. Debré et Laplane concerne un nourrisson de 3 mois. Celui de MM. Mouriquand et Bernheim, un nourrisson de 4 mois. Dans le cas de Mme Guerre, il s'agit d'un enfant de 6 mois. Les seuls cas où l'âge du malade est plus élevé concernent tous les pneumothorax à évolution bénigne.

b) *le contag.* A part l'observation de Mme Guerre et celle de M. Mouriquand où il a été impossible de trouver le foyer de contamination, tous les autres cas, comme le nôtre, signalent un foyer de contamination massif et répété ; ainsi se trouve vérifié le point de vue de MM. Debré et Laplane, qui ont écrit : « Le pneumothorax de la primo-infection maligne ne peut survenir que chez le nourrisson ayant subi une contamination précoce, prolongée, massive et répétée ».

c) *la forme de la primo-infection.* Il s'agit de primo-infection d'emblée sévère, avec constatations radiologiques d'importantes réactions ganglionnaires, compliquées le plus souvent de la ventilation ou de disséminations hématogènes.

d) *la date de la primo-infection.* Le pneumothorax est une complication précoce de la primo-infection survenant en moyenne dans les deux ou trois mois qui suivent la constatation de l'allergie tuberculinique.

e) *les modes de début.* Le plus souvent, il est brutal, dramatique, caractérisé par une dyspnée alarmante avec cyanose, agitation et fièvre élevée. Cependant, et surtout avant l'ère des anti-

biotiques, il peut passer inaperçu, perdu au milieu de la gravité du tableau général. Ainsi en est-il dans les compte-rendus de Troisier et Le Melletier et dans ceux de Véricourt et de Mlle Champy.

D'autres fois le début est latent, sans syndrome infectieux et sans trouble respiratoire et il est une découverte d'un examen systématique.

2) Signes fonctionnels et généraux.

a) Ils peuvent manquer comme dans les cas de Blechmann et Lévy et de MM. Bernheim et Jeune, de Scholenstein. Le pneumothorax s'installe et évolue d'une façon insidieuse. Il n'y a ni dyspnée ni fièvre et la complication pleurale passerait inaperçue sans le résultat des examens cliniques et surtout des signes radiologiques. Ces formes muettes sont l'apanage des pneumothorax partiels, enkystés, parfois très localisés. D'autres fois ils sont le fait de pneumothorax constitués progressivement. Souvent ils relèvent d'un « processus mécanique » dont nous avons parlé précédemment et dont le pronostic est excellent.

b) La latence était considérée jusqu'à ces dernières années comme une des caractéristiques essentielles du pneumothorax du nourrisson. Nous citerons en particulier les observations de Véricourt, de Mlle Champy et de Troisier, Le Melletier. En réalité, il s'agit d'observations antérieures à l'ère des antibiotiques, concernant des nourrissons atteints de formes malignes, compliquées de disséminations hémato-gènes, accompagnées de dyspnée, de cyanose, de fièvre, et chez lesquels la complication pleurale était masquée et passait inaperçue au milieu de la gravité de l'ensemble du tableau. Cliniquement, on ne pouvait différencier les symptômes relevant de l'atteinte parenchymateuse, de ceux de la fistule, sans les signes physiques et radiologiques.

c) Mais le plus souvent et depuis l'apparition des antibiotiques, la fistule pleurale chez un nourrisson ne présentant aucun signe de dissémination hémato-gène, se manifeste d'emblée par des symptômes généraux et fonctionnels de la plus haute gravité, qui transforme immédiatement l'allure clinique. Nous en avons vu un exemple dans l'observation précédemment décrite de MM.

Bertoye et Jaubert de Beaujeu. Brusquement la fièvre s'élève et apparaît une violente dyspnée qui est la note dominante. Elle est brutale, dramatique. La respiration est rapide, accompagnée de battements des ailes du nez. Elle est particulièrement angoissante dans les pneumothorax à soupape comme dans les observations de Leenhardt, Lamarque et Chaptal et de Bosc et Laugier. La cyanose des extrémités se retrouve dans la plupart des cas. La fièvre élevée, les secousses de toux, l'agitation extrême ou parfois les phénomènes de choc avec prostration, complètent un tableau de la plus haute gravité, pouvant faire craindre une issue fatale à brève échéance.

3) Les signes physiques et radiologiques.

Les éléments fournis par la clinique sont les signes habituels de tout épanchement gazeux dans la plèvre. Ils sont suffisants dans le pneumothorax de la grande cavité pour éveiller immédiatement l'idée d'une telle complication, surtout chez un enfant régulièrement suivi qui présente brutalement, du jour au lendemain, des modifications profondes des signes précédents. Mais ces éléments cliniques peuvent faire totalement défaut, être très discrets et dans tous les cas, c'est l'examen radiologique seul qui indiquera et précisera le diagnostic.

a) *L'examen radiologique.* L'observation que nous avons rapportée montrait une image radiologique particulière. L'hémithorax paraissait totalement déshabité. Il s'agissait d'une énorme poche aérique correspondant en réalité à un pneumothorax partiel sous pression rendant le parenchyme à peine repérable, mais le plus souvent on a affaire à l'image classique d'épanchement gazeux avec présence d'un moignon plus ou moins rétracté, plaqué contre le médiastin. Les examens radiologiques préciseront l'état du poumon opposé et si le collapsus n'est pas trop serré, du côté du pneumothorax, mettra en évidence les images pathologiques du poumon sous jacent. Valledor ainsi a pu découvrir un chancre ulcéré qui était à l'origine de la perforation. Ces examens radiographiques mettront en évidence l'importance des réactions ganglionnaires : ils pourront montrer un foyer de condensation ou d'hyperclarté et de fins semis micro-nodulaires de dissémination hémotogène dans les deux champs pulmonaires.

Mais nous voulons surtout insister sur l'insuffisance totale du film standard de face et la nécessité absolue d'un film de profil, puis selon les données de ces premiers examens, il sera indispensable de pratiquer d'autres films, soit en lordose, soit en profil, soit en décubitus ventral ou dorsal, ou en position déclive la tête en bas : la position de Trendelenbourg a permis à Mme Guerre de mettre en évidence une image bulleuse. Les coupes tomographiques de face et de profil seront un complément indispensable. Théoriquement, ces différentes positions permettent d'explorer les lobes et segments et les différents carrefours ganglionnaires, excepté le groupe ganglionnaire inter-trachéo-bronchique inférieur qui se projette au même niveau que l'ombre des oreillettes et qui ne peut être décelé que si l'adénopathie est très volumineuse. On pourra aussi différencier les atteintes parenchymateuses juxta-hilaires des réactions ganglionnaires inter-bronchiques et mettre en évidence les atteintes du lobe inférieur gauche, masquées par l'ombre cardiaque.

Malgré toutes ces précautions, l'interprétation radiologique des images de primo-infection est rendue difficile par l'élargissement de l'image médiastinale au moment des cris de l'enfant, alors qu'il est parfois malaisé d'obtenir un cliché à la reprise respiratoire.

D'autre part d'importantes lésions ganglionnaires caséuses peuvent être invisibles sur les différents clichés et ne commencent à être repérées qu'à partir d'un certain stade d'évolution vers la calcification. Dans 16 observations d'enfants primo-infectés morts de méningite et dont l'image était restée radiologiquement normale, MMmes Grumbach et Gerbeaux ont trouvé à la vérification, d'importantes adénopathies caséuses dont certaines fistulisées.

Enfin les différents clichés radiologiques et tomographiques ne permettent pas de préjuger de l'importance des lésions ganglionnaires qui apparaissent toujours plus étendue au moment de l'exérèse ou de l'autopsie.

Il est donc difficile et souvent prétentieux, en partant d'images radiologiques, de tirer des déductions anatomiques et anatomo-pathologiques et on se souviendra de la phrase de Maingot : « Un thorax radioscopiquement et radiographiquement normal, n'est pas nécessairement un thorax anatomiquement normal ».

b) *L'examen radioscopique.* Il sera toujours nécessaire pour mettre en évidence la possibilité de troubles de la cinématique respiratoire et en particulier le phénomène diaphragmatique de Kienbock et surtout le balancement respiratoire du médiastin d'Holzknacht-Jacobson.

MM. Levrat, Galy et Martin Noël ont constaté ces troubles de la cinématique respiratoire au cours de l'emphysème obstructif de l'enfant et ils ont montré toute l'importance du balancement médiastinal dans la recherche des signes d'obstruction bronchique ; de même Rosset pense que la recherche systématique du balancement médiastinal permettrait de constater que le pneumothorax tuberculeux de l'enfant coexiste souvent avec un emphysème obstructif.

Il faut cependant remarquer que les troubles de la cinématique respiratoire ne sont pas pathognomoniques de l'obstruction bronchique. Ils sont la conséquence mécanique d'une rigidité plus ou moins prononcée du poumon qui le rend par là même plus ou moins indifférent aux mouvements de la cage thoracique. C'est un organe presque immobile au milieu d'un médiastin en mouvement. On conçoit donc qu'au moment des mouvements d'amplitude inspiratoire ce poumon sera automatiquement rejeté vers sa paroi externe et que pour la même raison, au moment de l'expiration, il sera dévié vers le côté sain. Ces troubles de la cinématique peuvent donc se voir non seulement au cours des obstructions bronchiques, mais au cours d'un simple collapsus. Différents auteurs ont constaté un balancement médiastinal au cours de pneumothorax banaux indépendamment de tous signes d'obstruction bronchique et Charles Gardère en faisait un des signes les plus constants dans le pneumothorax infectieux de l'enfant non tuberculeux.

4) **La réaction liquidienne.**

Le plus souvent l'examen radiologique montre une quantité de liquide plus ou moins importante. Il s'agit d'un liquide d'abord citrin, puis purulent, sans B.K. décelable, même à la culture. Cette infection secondaire étant la conséquence de germes banaux par suite de la communication de la cavité pleurale avec l'arbre respiratoire. Dans notre observation, la réaction liqui-

dienne était si insignifiante que la ponction aurait été sans doute infructueuse. Ce caractère léger de la réaction pleurale semble être dû au traitement par les antibiotiques institué avant l'apparition du pneumothorax.

Cependant Valledor et Alantar, Debré et Laplane ont observé des pneumothorax qui sont restés secs. L'apparition de cette réaction pleurale ne paraît pas avoir de répercussion sur l'évolution immédiate puisque nous avons vu que le malade de Rugiero était mort après 6 mois d'évolution, malgré la constitution d'un pyopneumothorax, en ayant pu faire les frais d'une diphtérie. Mais l'avenir éloigné d'une telle réaction purulente comporte toujours, au cours d'un pneumothorax spontané un pronostic de la plus haute gravité, puisqu'aucun cas de guérison n'a été signalé. Par contre, une des caractéristiques essentielles des formes bénignes de pneumothorax est l'absence de toute réaction liquidienne surtout purulente.

5) Constatacion bronchologique.

Dans l'observation que nous avons rapportée, la bronchoscopie a été pratiquée pour une volumineuse image hémithoracique d'interprétation a priori impossible entre bulle d'emphysème et pneumothorax. Cette bronchoscopie a été difficile à travers une bronche étroite ; cependant on a pu descendre assez bas et le compte-rendu mentionne l'absence de fistule, de corps étranger et l'absence d'un aspect pouvant provoquer l'insufflation d'une bulle. La muqueuse ne montrait qu'un simple œdème et on avait ramené seulement une bave sanglante. Ainsi, alors que l'aspect radiologique et tomographique plaident en faveur d'un emphysème par obstruction bronchique, d'autant plus que les films du début de l'atteinte primaire montraient une image de condensation du lobe moyen, le résultat bronchologique seul devait cadrer avec les constatations anatomiques faites au moment de la thoracotomie.

Ainsi la bronchoscopie apparaît comme un examen complémentaire primordial. Les travaux de MM. Dufourt, Mounier-Kuhn, Jeune, ont montré la fréquence remarquable de la participation bronchique au cours de l'évolution des adénopathies de primo-infection et qui n'était même pas soupçonné avant que

l'examen bronchologique n'entre dans le domaine des examens habituels, classiques.

Des accidents mortels ont été signalés par MM. Debré, Lowys et Tizon. La littérature signale des cas de syncopes subintrantes. Mais ces accidents sont exceptionnels par rapport au nombre considérable de bronchoscopies pratiquées au cours de la primo-infection et sans le moindre ennui ou tout au moins sans incident sérieux. MM. Mounier-Kuhn et Jeune ont pratiqué systématiquement cet examen bronchologique sur 360 enfants hospitalisés pour primo-infection.

Les contre-indications relèvent comme l'a écrit le Professeur Mounier-Kuhn, du simple bon sens. Le mauvais état général, les manifestations aiguës de la période du début de la perforation sont bien entendu des contre-indications formelles qui obligent à reporter l'examen à une date ultérieure.

Pour certains auteurs, la bronchologie doit trouver des indications larges. Giraud et Métras pensent qu'elle doit être employée d'une façon à peu près systématique étant donné le nombre considérable de fistules bronchiques.

Cependant, en dessous de l'âge de 4 ans, elle sera limitée aux cas où elle paraît indispensable.

Elle s'avère nécessaire en face de signes radiologiques et toмоgraphiques de troubles de la ventilation et en particulier devant les images d'hyper-clarté avec ou sans pneumothorax. Dans l'observation de MM. Bernheim et Jeune, concernant une image d'hyperclarté d'emphysème obstructif de la base gauche avec pneumothorax spontané d'évolution bénigne, M. Mounier-Kuhn a pu mettre en évidence une fistule de la bronche souche gauche confirmant ainsi les données des radiographies et des examens radioscopiques qui avaient montré un balancement médiastinal et permettant d'affirmer un rapport étroit et précis entre l'emphysème obstructif et la constitution du pneumothorax.

Sloan a employé systématiquement la bronchoscopie pour rechercher la cause de l'emphysème obstructif.

Cet examen bronchologique s'avère aussi d'une importance capitale devant toutes les images radiologiques d'interprétation difficile.

Chez l'enfant en bas âge, comme nous l'avons déjà signalé, ces indications seront réservées aux cas indispensables. Certes la bronchoscopie a été réalisée à l'âge de 3 mois par Kohn, à 6 mois

par Gignoux et Moindrot, à 9 mois par Mounier-Kuhn chez le malade de Bernheim et Jeune. Mais les ennuis et les difficultés de la méthode seront d'autant plus grands que l'enfant est plus jeune. L'indocilité du petit malade, la fragilité de la muqueuse avec sa tendance à l'hypersécrétion, l'instabilité neuro-végétative, le petit calibre du tube rendant l'interprétation malaisée, constituent autant de difficultés qui devront restreindre les indications et exiger une très grande expérience de la bronchologie chez l'enfant en bas âge.

CHAPITRE III

LE DIAGNOSTIC

I. — Le diagnostic différentiel.

Dans toutes les observations que nous avons lues, la question ne s'est pas posée puisqu'il s'agissait d'une image classique de pneumothorax ou d'hydropneumothorax dont les signes cliniques et radiologiques s'imposent sans discussion.

Mais il est parfois difficile d'affirmer la présence d'air dans la cavité pleurale dans les 2 cas extrêmes suivants :

Soit dans les pneumothorax spontanés localisés décrits par Alantar, par Valledor, où l'image aérique peut simuler une caverne, un abcès marginal, une bulle d'emphysème localisée. La difficulté est particulièrement grande en face de poches gazeuses inter-lobaires.

Soit dans les pneumothorax spontanés occupant la totalité ou la presque totalité de l'hémithorax. C'est le cas qui s'est présenté dans l'observation que nous avons rapportée. Il s'agissait en effet d'une énorme poche aérique dépouillant la colonne, rendant le parenchyme à peine repérable, réduit à une petite masse tassée en bas et en arrière et déviant fortement le médiastin. C'était en somme le diagnostic d'une poche claire hémithoracique.

Cependant, le fait qu'il s'agissait d'un enfant déjà connu et chez lequel plusieurs clichés nous avaient précisé les images antérieures limitait le champ de nos investigations.

1) Nous pouvions donc éliminer d'emblée les images claires hémithoraciques congénitales que nous ne voulons rappeler que pour mémoire : il peut s'agir d'un kyste bronchogène qui, chez un enfant inconnu risque de prêter d'autant plus à confusion

avec le pneumothorax spontané qu'il peut se compliquer d'un « soufflage » par suite du mécanisme de l'obstruction bronchique à soupape et s'accompagner alors de dyspnée et de cyanose avec constatations radiologiques d'une poche gazeuse hémithoracique (Debré, Julien Marie, M. Mignon, Léon Binet, S. Kaplan) ou bien il peut s'agir d'un emphysème congénital irréversible susceptible d'occuper tout un hémithorax en refoulant le médiastin et de se manifester brutalement par des signes de « détresse respiratoire aigus » rendant la différenciation extrêmement difficile avec un pneumothorax spontané.

Cet emphysème congénital dont on a trouvé rarement la cause serait le plus souvent secondaire à une bronchomalacie susceptible de déterminer des troubles de la ventilation (Sloan, Giraud et Métras, Leary et Butsch, Ringot, Mathey, Binet, Galey).

2) Pour la même raison, nous pouvions éliminer une *bulle staphylococcique hémithoracique « soufflée »*, déterminant de la dyspnée et de la cyanose, se manifestant cliniquement par des signes de « pseudo pneumothorax » et radiologiquement par un énorme kyste, faisant parfois hernie de l'autre côté du médiastin. Ces staphylococcies pulmonaires, d'allure kystique, n'apparaissent pas d'emblée. Comme l'a écrit le Professeur Bernheim, elles ont pour caractéristiques de subir des changements considérables et de n'arriver au stade de bulle géante qu'après de nombreux remaniements. Le plus souvent l'image aérique régresse progressivement et assez rapidement. Parfois cependant la disparition de l'image ne survient qu'au bout d'un an ou deux. Mais l'hésitation ne peut être que transitoire puisque la bulle, quel que soit son volume, a toujours tendance à évoluer vers la restitution ad integrum et MM. Debré et Julien Marie ont écrit : « On ne peut être que stupéfait, après avoir constaté l'énormité des images pathologiques, de reconnaître par la suite un aspect thoracique absolument normal ».

3) *Pratiquement, chez l'enfant dont nous avons rapporté l'observation, qui était connu et traité pour primo-infection, le diagnostic ne pouvait être hésitant avec un emphysème par obstruction bronchique.*

Le pneumothorax spontané tuberculeux de la primo-infection étant une rareté, l'emphysème obstructif une constatation cou-

rante, on devait a priori penser d'emblée à une bulle géante d'emphysème obstructif. Indépendamment de la fréquence de son apparition, de nombreux éléments plaident en faveur de l'emphysème obstructif sur lequel nous avons insisté précédemment à propos du mécanisme des pneumothorax bénins, et que nous avons vu pouvoir occuper un segment, un lobe, ou tout un hémithorax selon le siège de l'obstruction.



Constitution du pneumothorax qui se manifeste par une vaste poche aérique occupant la presque totalité de l'hémithorax, et se raccordant avec le gril costal à sa partie inférieure. Pas de moignon pulmonaire visible.

L'emphysème hémithoracique, « le poumon soufflé », beaucoup plus rare que l'emphysème localisé, a été décrit par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons : Muller, Otto Faust, Priessel, Mlle Eliasberg, Levrat, Dufourt, Despeignes et Paviot, Julien Marie, Seringe, et Umdenstock. Toutes ces observations ont trait à une compression bronchique par des adénopathies de primo-infection. Exceptionnellement, les troubles de la ventilation sont secondaires à un chancre d'inoculation ou à un tubercule bronchique (Levesque, Aubin et Perrot).

L'évolution du « poumon soufflé » se fait en quelques jours ou quelques mois selon son origine. Elle se fait vers une restitution totale sans séquelle radiologique.

Cliniquement le syndrome est très variable et ne comporte aucun élément précis ; la dyspnée, parfois modérée, peut être très intense et aller jusqu'à la cyanose. Il peut exister un sifflement bronchique, perçu à distance (Julien Marie, Levrat et Galy). D'autres fois on note un stridor expiratoire, ou des bruits comparables à ceux des enfants asthmatiques (pseudo-asthme ganglionnaire de Joal). Tous ces signes varient d'intensité et peuvent faire entièrement défaut.

L'examen montre un hémithorax hypersonore avec un certain degré d'obscurité respiratoire.

Au point de vue radiologique, ce qui frappe d'emblée, c'est une image à priori comparable à celle que nous avons rapportée, c'est-à-dire que l'hyper-clarté et la distension d'un hémithorax s'accompagnent d'un refoulement du médiastin et du cœur, d'un abaissement du diaphragme, cette hyper-clarté apparaissant avec plus de netteté au moment de l'expiration forcée et pendant les cris de l'enfant.

a) Il est habituel de décrire certains critères susceptibles de différencier le pneumothorax de la bulle géante d'emphysème obstructif.

D'abord la présence du moignon pulmonaire refoulé se retrouve dans toutes les observations de pneumothorax spontané de la primo-infection que nous avons pu lire. Il constitue le signe le plus certain du pneumothorax. Mais Pruvost a observé l'absence de visibilité du moignon au cours de pneumothorax en hyperpression. C'était le cas de notre observation.

On pourrait voir d'autre part, au sein même de la zone d'hyperclarté de la bulle d'emphysème, des ombres broncho-vasculaires traverser la poche gazeuse (S. Kaplan, Mathey).

Enfin les contours de la bulle d'emphysème siègent en pleine cavité thoracique. Ils sont distincts des parois thoraciques aussi bien en avant qu'en arrière, que latéralement.

Mais l'image claire hémithoracique que nous avons décrite était pratiquement impossible à rapporter à son véritable mécanisme, par suite de son extension extrême, qui la faisait occuper la totalité de l'hémithorax sans contour visible et sans moignon pulmonaire repérable. L'absence du moignon, en particulier, plaiderait en faveur de l'emphysème, mais l'absence de contours de l'image apportait un argument inverse.

Dès lors, la recherche d'autres éléments s'avérait indispensable.

b) La recherche des signes d'obstruction bronchique :

1) Les troubles de la cinématique respiratoire ne sont pas signalés dans l'observation de M. Bertoye, mais nous avons vu qu'ils ne sont pas spécifiques des troubles de la ventilation. D'autre part, si leur constatation est nette et d'observation facile, dans le syndrome de condensation rétractile, il en est tout autrement dans l'emphysème. En effet, comme l'a décrit Dufourt, le poumon emphysémateux constitue une espèce de matelas plein d'air, peu compressible et contre lequel le médiastin vient buter.

2) Les signes tomographiques ; nous avons vu précédemment la nécessité d'explorer les carrefours ganglionnaires, non seulement par des films en différentes positions, mais aussi par des coupes tomographiques de face et de profil. La constatation d'un rétrécissement bronchique par une adénopathie sur une coupe tomographique, sera susceptible d'emporter la conviction en faveur de l'emphysème.

3) Les constatations bronchologiques auront d'autant plus d'importance qu'elles sont susceptibles de mettre en évidence des signes de sténose invisible sur les tomographies et de déceler des altérations bronchiques entraînant des troubles de la ventilation (congestion ou œdème de la muqueuse avec sécrétion plus ou moins abondantes, lésions de bronchite bourgeonnante saignant au moindre contact, fistules, petits amas caséeux avec ou sans granulation fistulaire). Le résultat de cet examen peut être déterminant.

Dans l'observation que nous avons rapportée, son résultat négatif contredisant l'idée d'un emphysème, a constitué le seul argument devant cadrer avec la réalité. Cependant, étant donné l'aspect général de l'énorme poche aérique hémithoracique et l'étroitesse de la bronche ayant rendu l'examen malaisé, il paraissait difficile d'éliminer à coup sûr une obstruction bronchique susceptible de se trouver au-delà du champ d'exploration du tube.

4) La bronchographie lipiodolée, surtout employée dans la dilatation des bronches, a permis à MM. Jeune et Mounier-Kuhn qui l'ont pratiquée systématiquement dans les suites des fistulisations ganglionnaires, de montrer la très grande fréquence des bronchectasies séquellaires après cette complication.

Cet examen est susceptible de rendre de grands services et parfois de lever les doutes devant une hyperclarté lobaire ou hémithoracique.

Sachan Kaplan l'a employée au cours des kystes géants : il a pu ainsi constater que ces vastes formations kystiques ne sont pas injectées par suite de leur hyper-pression gazeuse empêchant le passage du lipiodol et rendant la différenciation souvent impossible avec l'emphysème obstructif.

Pour Giraud et Métras, le bronchogramme lipiodolé doit être un examen pré-opératoire systématique et ils écrivent : « Sur 3 cas vérifiés chirurgicalement, un seul l'a été avec un diagnostic exact, et ceci grâce à une bronchographie. Nous pensons que cet examen est indispensable. Il est devenu de pratique courante à la Clinique Infantile de Marseille, et *ceci à tous les âges* ».

Mais ces accidents ont été signalés (Ringot). D'autre part, la bronchographie exige une conservation de l'état général et surtout une absence de troubles fonctionnels pulmonaires, un silence pulmonaire, plus marqués que pour la bronchoscopie. Enfin dans les cas de collapsus très serré, on peut penser que les modifications bronchiques secondaires au collapsus seront telles que le résultat bronchologique sera loin d'être démonstratif. Par ailleurs, l'instillation d'huile iodée dans les bronches à la phase évolutive de la primo-infection n'est pas souhaitable.

5) La ponction. Nous n'en parlerons que pour la rejeter systématiquement en face d'une image aérique hémithoracique qui n'a pas apporté sa preuve. Les dangers d'un pneumothorax suffocant par rupture d'une bulle d'emphysème sous pression sont tels, que si on se résoud à une telle exploration, elle doit être pratiquée en milieu chirurgical spécialisé, par un chirurgien ayant à sa disposition le matériel nécessaire pour un drainage et une aspiration immédiate (Ringot).

6) Les caractères évolutifs. Classiquement ils sont essentiels pour différencier l'emphysème obstructif des autres images d'hyper-clarté, puisque sa caractéristique essentielle est son évolution vers une restitution radiologique totale. En réalité cet argument est léger puisqu'il est impossible de préciser les délais dans lesquels l'emphysème peut disparaître. Sacha Kaplan a pu écrire que certaines images d'hyperclarté considérées comme des kystes, relèvent en réalité d'emphysèmes chroniques où l'obstruction

bronchique à soupape persiste et entretient la dilatation emphysemateuse.

On pouvait donc admettre, dans l'observation précédemment rapportée, que la réaction ganglionnaire de primo-infection qui s'était manifestée à son début, par un foyer de condensation du lobe moyen, était susceptible de déterminer pendant plusieurs mois des signes d'obstruction bronchique avec emphysème géant.

Au terme de ce rappel sur l'origine et le mécanisme des images claires hémithoraciques, nous ne pouvons qu'apporter un bilan négatif, les différents examens s'étant avérés incapables de différencier le pneumothorax de la bulle d'emphysème. En fait, la distinction était spécieuse. Qu'il s'agisse d'une bulle par obstruction bronchique ganglionnaire ou d'une fistule pleurale, dans les 2 cas on avait affaire à une image claire occupant tout l'hémithorax, évoluant depuis plus de 2 mois sans aucune tendance ni à la réexpansion, ni à la restitution. Dans les 2 cas, chez cet enfant primo-infecté présentant un état général redevenu meilleur, traité par les antibiotiques, l'acte chirurgical s'imposait. C'était un problème d'indication opératoire, davantage qu'une question de diagnostic anatomique.

II. — Le diagnostic étiologique.

Dans toutes les observations de pneumothorax spontané de la primo-infection que nous avons relevées dans la littérature, il ne s'agit pas comme précédemment, d'une poche hémithoracique d'interprétation difficile, mais d'une image classique de pneumothorax ou d'hydro-pneumothorax. Le problème consiste à reconnaître l'origine tuberculeuse de ce pneumothorax : en pratique il se présente dans deux conditions différentes suivant qu'il s'agisse d'un enfant déjà connu et traité pour une atteinte primaire, ou au contraire d'un enfant vu pour la première fois à l'occasion des accidents aigus du début de la perforation.

Dans le premier cas toute modification clinique et radiologique survenant au cours de l'évolution d'une atteinte primaire sera, en toute logique, rapportée à cette dernière. Certes, on peut concevoir la coexistence d'une pneumopathie aiguë et d'une primo-infection ; mais à moins de phénomènes intercurrents en toute évidence sans rapport avec l'épisode initial, tel qu'une otite par

exemple ou une poussée de furonculose, on ne pourra pas ne pas établir de rapport étroit et précis entre l'apparition du pneumothorax et l'atteinte primaire connue.

Dans l'observation que nous avons rapportée, MM. Bertoye, Jaubert de Beaujeu, Perrin et Germain ont hésité et n'ont pas pu conclure sur la signification exacte de l'image aérique mais n'ont jamais émis le moindre doute sur son origine tuberculeuse.

Dans le deuxième cas, il en est tout différemment. Le pneumothorax spontané de la primo-infection étant une rareté, on pensera d'emblée à un pneumothorax non tuberculeux et c'est le pneumothorax infectieux staphylococcique qui viendra immédiatement à l'esprit. En 1934, Charles Gardère et Jacques Savoye estimaient le pourcentage des pneumothorax ou pyopneumothorax non tuberculeux à 70 %. Depuis lors de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux de MM. Bernheim, Jeune, Roux, Robert Clément, Gerbeaux, Jaubert de Beaujeu, Lelong, Chaptal, Marquezy, Messerli, ont montré la fréquence du pyopneumothorax staphylococcique de l'enfant. Messerli, de 1952 à 1954 a eu l'occasion d'observer, à la Clinique Universitaire de Pédiatrie de Genève, 14 cas de pneumothorax non tuberculeux, alors que pendant les 25 années précédentes le même service n'en a enregistré que 4 cas. Pour cet auteur, la recrudescence du pyopneumothorax non tuberculeux de l'enfant est un phénomène général signalé dans tous les pays et correspondant à l'apparition progressive de la résistance du staphylocoque aux antibiotiques. Le Professeur Bernheim a écrit en 1952 : « Lorsque le pneumothorax apparaît chez le nourrisson, il doit, comme la pleurésie purulente, faire affirmer ou presque son origine staphylococcique ». La constatation d'un pneumothorax ou d'un pyopneumothorax chez l'enfant en bas âge, sera donc de prime abord rattaché à une staphylococcie pleuro-pulmonaire. Nous avons vu précédemment que la pneumopathie bulleuse qui constitue une manifestation fréquente des staphylococcies pulmonaires pouvait occuper la totalité de l'hémithorax et poser un problème diagnostique difficile avec toutes les autres images claires hémithoraciques. On peut se heurter à des problèmes de diagnostic aussi difficiles quand la staphylococcie se manifeste par une image classique de pneumothorax et le plus souvent de pyopneumothorax. C'est la constatation d'une atteinte primaire ou au contraire celle de signes de staphylococcie qui trancheront dans un sens ou dans l'autre.

D'abord la constatation de l'allergie tuberculinique, testée s'il est nécessaire à plusieurs reprises par l'intradermo réaction à doses progressivement croissantes, doit chez un enfant en bas âge emporter la conviction. Mais sa valeur n'est pas absolue puisque dans le cas de M. Mouriquand l'allergie tuberculinique ne s'est jamais manifestée et dans les cas de MM. Troisier et Le Melletier, les réactions tuberculiniques ne sont devenues positives que 3 mois après la perforation. On peut donc se trouver dans la période antéallergique au cours de laquelle l'argument le plus valable fait défaut.

D'autres constatations sont susceptibles alors de revêtir un grand intérêt :

D'abord la notion de contact prolongé avec un malade chez un enfant en bas âge sera une constatation d'autant plus importante qu'elle est signalée dans l'immense majorité des pneumothorax spontanés de la primo-infection.

De même la constatation radiologique ou tomographique d'une adénopathie médiastinale, signe en pratique la preuve de l'épisode initial et permettra de s'orienter vers une opinion précise.

Il en est de même de l'examen bronchologique qui, en pouvant montrer des modifications plus ou moins importantes, apportera une caution de grande valeur en faveur de l'origine tuberculeuse du pneumothorax.

Au contraire, le résultat négatif des réactions tuberculiniques, l'absence de contamination connue, l'impossibilité de mettre en évidence une adénopathie trachéo-bronchique, la notion d'un syndrome infectieux aigu antérieur, d'une poussée d'adénoïtite, d'une otite, la leucocytose, orienteront vers une staphylococcie.

Ajoutons que le résultat positif de la bacilloscopie aurait une valeur pratiquement absolue, mais que ce résultat fait le plus souvent défaut.

Le B.K. est assez souvent mis en évidence dans le liquide de tubage gastrique, mais seulement par culture et inoculation. La découverte à l'examen direct de B.K. dans le liquide de tubage gastrique ou par prélèvement broncoscopique est exceptionnelle.

On voit donc que la preuve de l'origine tuberculeuse du pneumothorax se fait sur une série d'arguments dont aucun n'a de valeur absolue et dont parfois les plus caractéristiques risquent de faire défaut. Mais c'est la réunion de chacun d'eux qui permettra de porter un jugement précis.

III. — Le diagnostic de variété.

Nous avons insisté précédemment sur les deux variétés essentielles de pneumothorax spontané tuberculeux de l'enfant selon le mécanisme de la perforation. Il est indispensable de savoir si la perforation aura une évolution bénigne, donnant l'impression de relever d'une origine mécanique ou si au contraire elle est secondaire à l'ouverture intra-pleurale de lésions caséuses. C'est cette différenciation qui permettra le pronostic et qui conditionnera la thérapeutique. En réalité, le doute ne peut se manifester qu'au début de la maladie alors que les signes cliniques sont susceptibles de dépendre essentiellement à ce stade, de l'importance de l'épanchement gazeux quelle que soit d'origine de la perforation. Mais rapidement l'hésitation n'est plus permise : l'intensité des symptômes fonctionnels et en particulier la dyspnée et la cyanose, la fièvre, permettront rapidement de reconnaître la malignité de la complication pleurale. Plus tard, après la phase aiguë du début, le retentissement sur l'état général, la baisse pondérale, la persistance de la fièvre, l'apparition d'un épanchement d'abord citrin puis purulent, sont des manifestations d'un commencement caséux de la plèvre qui s'opposent à la conservation de l'état général, à l'absence de réaction pleurale, à la restitution radiologique *ad integrum* rapide dans le cas de perforation bénigne. Là, comme ailleurs, le pneumothorax n'est pas en lui-même un facteur de gravité : ce n'est qu'un syndrome sous la dépendance directe du facteur causal.

CHAPITRE IV

L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC

Il est habituel d'opposer l'évolution jusqu'alors toujours fatale du pneumothorax engendré par l'ouverture intrapleurale de lésions caséuses à celle, essentiellement bénigne, du pneumothorax provenant d'un mécanisme variable selon les cas, mais donnant l'impression de toujours relever d'une cause mécanique. Nous avons vu précédemment que la fistule pleurale d'origine caséuse, était le plus souvent secondaire à la rupture de lésions caséuses parenchymateuses et qu'ordinairement il s'agissait de l'ouverture d'un chancre sous pleural, mais que d'autres fois, il s'agissait d'une fistule ganglio-pulmonaire ou plus rarement, d'une fistule broncho-pleurale comme dans l'observation que nous avons rapportée.

En fait, d'autres facteurs interviennent dans l'évolution de la fistule. Une symphyse pleurale sera susceptible de cloisonner l'épanchement qui apparaîtra à bas bruits et dont l'évolution se fera lentement (observations de Troisier et Le Melletier et d'Alantar). Mais surtout l'état du poumon avec les disséminations hémato-gènes constitue l'élément prédominant du pronostic et l'évolution sera fatale davantage par suite de l'extension des lésions que par la complication pleurale ; aussi c'est surtout depuis ces dernières années que par suite du dépistage systématique, de la prophylaxie et surtout du traitement par les antibiotiques, on a vu publier les formes curables et bénignes, alors que Gardère avait pu décrire en 1934 que « après la complication pleurale, la tuberculose subit une exacerbation et l'enfant meurt rapidement. Il n'existe aucun cas de guérison ».

On peut schématiquement résumer l'évolution des fistules pleurales au cours de la primo-infection de l'enfant selon les trois formes cliniques suivantes :

1) *Formes à évolution rapide.*

Les signes dramatiques du début persistent, la fièvre se maintient élevée, la dyspnée est angoissante, la cyanose augmente. L'asphyxie devient menaçante. L'agitation est de plus en plus prononcée ou au contraire le nourrisson tombe dans un état de prostration marqué, les yeux hagards, le faciès angoissé. Malgré les ponctions, aucune rémission ne se produit et l'enfant est brutalement emporté.

2) *Formes à évolution en deux temps.*

Ce sont les plus fréquemment rencontrées. Si la mort n'est pas immédiate, on assiste dans les jours suivants à une accalmie : on voit la dyspnée régresser, la cyanose disparaître, la fièvre baisser progressivement et l'état de choc s'atténuer. Il y a une sorte d'adaptation secondaire de l'organisme et c'est ainsi qu'après un premier stade suraigü, une accalmie trompeuse se produit et un intervalle libre s'installe. Le cas de Olof Branberg (de Stockholm) est particulièrement suggestif à cet égard : il s'agissait d'un enfant de 2 ans chez lequel apparut au milieu d'un tableau de cyanose et de dyspnée, d'une toux de caractère bi-tonale, un pneumothorax droit compliqué d'un liquide d'abord citrin, puis purulent. Deux mois plus tard, l'enfant devint apyrétique et apparurent un spina ventosa puis un foyer para hilaire du côté opposé, et ce n'est que 4 mois après le début de l'accident pleural que l'enfant mourut. Plus nette encore est l'observation de Rugiéro, concernant un nourrisson amené dans un état désespéré avec des signes d'hydro-pneumothorax droit. Les examens ultérieurs ont montré un infiltrat au sommet opposé et un volume variable de la poche gazeuse faisant penser à un pneumothorax à soupape. Le foie et la rate était nettement perçus. Un mois après la constitution du pneumothorax, la ponction ramène 100 cm³ de pus épais et verdâtre. Le mois suivant, l'état général empirant, on pratique une pleurotomie, puis on entreprend un traitement chrysothérapique. L'état général reste déficient, mais la température redevient normale. Cinq mois après le premier examen, apparaît une diphtérie nasale, qui guérit sans complication et ce n'est que le mois suivant, c'est-à-dire 6 mois après l'installation du pneumothorax, que brutalement la température monte à 39° et que la mort survient par asphyxie et

cyanose. L'autopsie montre une caverne présentant une petite communication fistuleuse avec la cavité pleurale.

Cette période d'accalmie avait été notée par Dufourt et Casaubon. On retrouve cet intervalle libre dans l'observation de Mme Guerre, où la scène dramatique du début n'a pas duré plus de 24 heures ; les jours suivants l'évolution n'a pas été satisfaisante, mais ce n'est que 20 jours plus tard, malgré une exsufflation et un drainage chirurgical avec aspiration continue, qu'apparaît de nouveau un tableau gravissime avec dyspnée et cyanose chez un enfant dont la courbe pondérale n'avait cessé de baisser de 100 à 150 grs par jour.

Nous avons vu que la petite malade du Professeur Bertoye, qui avait été traitée par les antibiotiques pendant plusieurs semaines avant la constitution du pneumothorax, a présenté un tableau tout à fait comparable à ceux rapportés par les autres auteurs ; après les manifestations alarmantes du début, ces troubles se sont amendés progressivement, sans disparaître complètement.

3) *Formes à évolution spontanément bénigne.*

Nous en avons déjà parlé à propos du mécanisme pathogénique et nous avons vu que leur publication était de date récente. Rosset, en 1949, n'a colligé que 6 cas, dont le plus ancien remonte à 1929. Ce dernier cas, publié par Valledor, concerne une fillette de dix-huit mois ; elle ne fait pas mention de l'étendue des lésions pulmonaires décelées à la radiologie, mais indique que l'épanchement est resté insignifiant, ce qui laisse bien supposer qu'il n'existait pas d'ensemencement caséux de la plèvre. Depuis lors, nous avons vu que plusieurs observations avaient été publiées. Le début peut en être brutal et inquiétant, la réaction pleurale pouvant dépendre à ce stade davantage de l'épanchement gazeux que de la cause qui lui a donné naissance et des lésions tuberculeuses sous jacentes. Mais rapidement tout rentre dans l'ordre et le plus souvent, même au début, les signes généraux et fonctionnels font totalement défaut et le pneumothorax constitue une surprise radiologique comme dans les cas de MM. Bernheim et Jeune, de Troisier et Le Melletier, de Bleckmann et Lévy. La caractéristique essentielle de ces formes est d'évoluer sans fièvre, sans dyspnée, sans réaction pleurale et de se terminer par une restitution totale ad integrum sans séquelle pleurale. La guéri-

son est dūurable. Le malade de MM. Bernheim et Jeune était en excellent état 6 mois après sa sortie du service. Valledor constate la guérison totale d'une malade examinée par lui 9 ans auparavant. En somme, tout se passe comme s'il s'agissait d'un incident mécanique sans aucune influence sur l'évolution de la primo-infection.

CHAPITRE V

LE TRAITEMENT

Le pneumothorax secondaire à une rupture sous-pleurale d'origine mécanique et dont l'évolution est spontanément bénigne, ne requiert pas autre chose qu'un traitement symptomatique et le repos.

Pour toutes les autres formes engendrant un ensemenement caséux de la plèvre et dont l'évolution laissée à elle-même s'avère fatale à plus ou moins longue échéance, le chapitre thérapeutique, jusqu'à ces dernières années, se résumait au traitement palliatif de décompression par ponctions successives comme dans les observations de Valledor, de Leenhardt, de Bosc. Rugiéro a utilisé la chrysothérapie, puis la pleurotomie, sans empêcher l'évolution inexorable. Mais l'ère des antibiotiques a transformé ce chapitre thérapeutique en permettant d'envisager l'acte chirurgical.

A) La première observation de pneumothorax spontané tuberculeux au cours de la primo-infection traité chirurgicalement concerne le cas rapporté par Mme Guerre dans sa thèse inspirée par le Professeur Julien Marie.

Il s'agissait d'un mécanisme différent de celui dont nous avons parlé à propos de l'observation du Professeur Bertoye, puisque le pneumothorax était secondaire à l'ouverture d'un chancre, mais cette perforation a occasionné le même ensemenement caséux de la plèvre, à déterminé les mêmes phénomènes cliniques et a posé les mêmes problèmes thérapeutiques. Elles concerne un nourrisson de 6 mois ayant présenté au cours du mois de mars 1954 un épisode fébrile, étiqueté rhino-pharyngite avec bronchite, mais qui semble bien avoir correspondu au début de la primo-infection. Le 22 avril, apparaissent brutalement des signes alarmants caractérisés par de la dyspnée et de la cyanose. 48 heures plus tard, tous les signes fonctionnels et respira-

toires ont disparu. Il n'y a ni dyspnée, ni cyanose, la température est normale. Les examens cliniques et radiologiques montrent des signes d'hydro-pneumothorax gauche, lequel s'accroît les jours suivants, le poumon devenant totalement collabé avec aspect d'un moignon pulmonaire surmontant l'ombre cardiaque. Au niveau de l'hémithorax droit, on note une image micronodulaire disséminée, d'interprétation difficile.



Après thoracotomie et exérèse du lobe moyen : l'image thoracique est normale si ce n'est un comblement du sinus à son extrémité inférieure et une légère dextrocardie.

Les réactions tuberculiniques sont fortement positives. Le fond d'œil est normal, ainsi que l'examen du liquide céphalo-rachidien.

L'enfant est mis alors au traitement antibiotique associé, comprenant 500.000 U de pénicilline par jour, 50 cgrs de streptomycine par jour et 100 mmgrs de rimifon. Les jours suivants, l'évolution n'est pas très satisfaisante. La fièvre s'élève et devient oscillante, atteignant 39°5. L'état général s'altère, la courbe pondérale baisse de 100 à 150 grs par jour. Par contre, les signes fonctionnels respiratoires sont très peu marqués. Il existe seulement une légère dyspnée avec accélération des mouvements respiratoires mais sans tirage, sans battement des ailes du nez, sans cyanose.

Devant la persistance de l'épanchement gazeux et le maintien de la rétraction pulmonaire, sans aucune tendance à la réexpansion vers la paroi, on pratique le 30 avril, c'est-à-dire 8 jours après le début de constatation du pneumothorax, une exsufflation de 200 cm³ d'air, qui n'apporte aucune amélioration. On décide de pratiquer le 2 mai un drainage chirurgical qui permet au moignon pulmonaire de reprendre une certaine expansion, mais 10 jours plus tard, le drain dégage encore de l'air, donnant donc la preuve d'une fistule ouverte qui débite de l'air aussi rapidement qu'on en retire.

De plus, le 15 mai, le liquide devient franchement purulent, l'état général est très altéré, la dyspnée et la cyanose augmentent. On décide alors devant un tel tableau de pratiquer une thoracotomie le 16 mai 1954.

On trouve un poumon gauche complètement collabé contre la paroi. Au niveau de la partie externe de son lobe inférieur, il existe un orifice gros comme une cerise qui laisse passer une grande quantité d'air. Dans la scissure, on trouve de gros ganglions.

On pratique alors une lobectomie inférieure dans le sens artère-veine, lobectomie qui est facile.

Les suites opératoires sont assez médiocres. L'enfant reste dyspnéique. Par contre, la température est revenue sensiblement à la normale. Malgré les aspirations répétées, le moignon pulmonaire a peu tendance à la réexpansion. Il se forme des zones d'adhérence pleurale, à la partie moyenne et à la partie inférieure qui laisse inoccupée une grande partie de la cavité thoracique gauche, en particulier en avant.

L'enfant ne cesse de décliner, la température redevient oscillante et l'évolution fatale se produit le 27 mai.

L'autopsie montre le lobe gauche restant atélectasié, mais sans lésion tuberculeuse évidente macroscopiquement. A droite, par contre, il existe des granulations disséminées dans les trois lobes. De même la plèvre et la rate présentent des granulations diffuses. L'examen de la pièce opératoire montre que le lobe inférieur gauche a l'aspect d'un gros bloc de consistance ferme atélectasié. Sur sa face externe, à la partie moyenne, on note un large orifice de 1 cm de diamètre en forme de cratère qui s'enfonce profondément dans le parenchyme. Sur une coupe horizontale, on voit que cet orifice correspond à une cavité

anfractueuse, irrégulière, remplie de caséum. A sa partie interne, cette cavité est en communication directe avec une bronche. Elle représente un chancre caséifié ouvert directement dans la grande cavité pleurale. L'examen histologique du lobe inférieur gauche, enlevé chirurgicalement, montre une image de tuberculose folliculaire et exsudative.

B) L'étude critique de cette observation nous permet de faire les constatations suivantes :

1) Selon les règles habituelles, le liquide a été d'abord citrin puis purulent.

2) La période d'accalmie habituellement rencontrée dans les jours qui suivent la perforation, a été retrouvée. Le début, difficile à préciser puisque la perforation s'est faite à bas bruit, semble remonter au mois de mars 1954. Le 21 avril apparaissent des signes évidents d'atteinte de l'appareil respiratoire, mais la dyspnée et la cyanose qui avaient brusquement assombri le tableau clinique et nécessité l'hospitalisation, n'ont duré que 48 heures et ce n'est que le 16 mai (c'est-à-dire 25 jours après les premiers signes de pneumothorax), après une exsufflation et l'apparition d'un épanchement purulent traité par drainage chirurgical, que le tableau devint extrêmement grave.

3) La thoracotomie a été pratiquée in extremis au milieu d'une allure clinique dramatique, chez un enfant dyspnéique, cyanosé, présentant une température oscillante depuis plusieurs semaines et dont la courbe pondérale avait baissé progressivement. Rétrospectivement, Mme Guerre a eu l'impression « qu'une intervention plus précoce, c'est-à-dire dans de meilleures conditions, aurait pu être plus efficace ».

4) L'examen nécropsique a montré de nombreuses granulations au niveau des trois lobes du poumon droit, sur toute l'étendue de la plèvre, aussi bien à droite qu'à gauche et sur la rate. La perforation s'était produite au cours de l'évolution de lésions diffuses de dissémination.

5) *La brièveté du traitement antibiotique.* Le traitement par les antibiotiques a été institué non pas au début de l'atteinte primaire mais dans les jours qui ont suivi la perforation. Il n'a été commencé que le 23 avril et l'intervention chirurgicale, devant

l'extrême gravité de l'enfant, n'a pu être reportée au-delà du 16 mai, c'est-à-dire après un traitement de 23 jours.

Nous avons retrouvé dans la littérature le cas rapporté par M. Mathey, d'un nourrisson de 7 mois porteur d'un pyopneumothorax tuberculeux considéré comme une pyopneumothorax staphylococcique. L'enfant n'avait donc pas reçu d'antibiotique spécifique. La lobectomie montra qu'il s'agissait d'une caverne perforée dans la plèvre. L'évolution s'est poursuivie cependant et la mort survint une dizaine de jours après l'intervention.

C) *Ainsi ces deux observations s'opposent* à celle qui nous a été confiée par MM. Bertoye, Jaubert de Beaujeu, Perrin et Germain. En effet, dans ce dernier cas, la perforation s'est produite alors que l'enfant était sous l'influence du traitement antibiotique depuis 70 jours et la thoracotomie a été pratiquée 132 jours après le début du traitement. Aussi l'évolution a été différente de toutes les descriptions jusqu'alors rapportées : après un début très aigu et inquiétant, la température s'est stabilisée, la dyspnée a rétrogradé, le poids a augmenté progressivement, la réaction liquidienne, malgré l'ouverture intra-pleurale de lésions caséeuses a été pratiquement nulle. L'opération a été pratiquée dans les meilleures conditions au moment optimum choisi. Tout se passait comme si la constitution de la poche hémithoracique était demeurée une complication locale.

Ces commentaires nous paraissent permettre de préciser le traitement des formes graves du pneumothorax spontané au cours de la primo-infection dont nous connaissons l'évolution spontanée inexorable.

I. — Traitement de la période aiguë.

Au moment des manifestations aiguës du début, le traitement ne pourra être que médical. Les antibiotiques associés seront ou commencés ou poursuivis à des doses élevées parfaitement supportées chez l'enfant. La corticothérapie anti-inflammatoire semble susceptible d'apporter un appui efficace.

En cas de menace d'asphyxie la ponction sera discutée car elle peut permettre de gagner du temps. Nous avons vu que l'indécision d'un diagnostic précis interdisait toute possibilité de ponction,

mais que si on se décidait à cette exploration, on ne pourra la faire, étant donné les dangers extrêmes qu'elle peut présenter, qu'en milieu chirurgical.

Si l'évolution est d'une seule tenue, si la dyspnée, la cyanose et la fièvre se maintiennent avec baisse rapide de l'état général, on devra se contenter de ce traitement palliatif et la situation s'avère sans espoir.

II. — Traitement après la phase aiguë du début.

C'est l'acte chirurgical qui devra être envisagé puisqu'il constitue la seule thérapeutique susceptible d'arrêter l'évolution irrémédiable. Même quand la communication pleurale est minime, qu'elle réalise une poche limitée, le pronostic reste inexorable.

Certes le traitement antibiotique a transformé l'évolution de la perforation pleurale : nous avons vu, dans l'observation précédemment rapportée que 9 semaines après le début de la perforation, tous les troubles fonctionnels et généraux avaient disparu et que l'état général s'était transformé. Localement, il persistait toujours une poche aérique aussi volumineuse, de tout l'hémithorax, mais cliniquement tout était rentré dans l'ordre. L'indication opératoire a été posée par suite de la persistance de la poche aérique ne permettant pas d'espérer la réexpansion et la restitution ad integrum. Cependant l'intervention a montré la persistance d'une fistule bronchique sur une bronche segmentaire du lobe moyen. Il semblait donc difficile d'envisager, malgré les antibiotiques, la fermeture spontanée de la fistule et on devait prévoir une aggravation de l'état de la poche aérique et son infection secondaire.

L'évolution jusque là mortelle de la perforation laissée à elle-même s'oppose à l'excellent résultat de la thoracotomie rapportée dans notre cas.

1) MOMENT DE L'INTERVENTION.

a) La durée et le degré de latence de la période d'accalmie.

Nous avons vu que le plus souvent une période d'accalmie succède aux phénomènes aigus du début de la perforation. L'acte chirurgical ne pourra être envisagé que si la période de latence se prolonge et qu'en particulier on assiste à une diminution progressive de la dyspnée et de la cyanose.

b) Durée du traitement antibiotique.

En effet, l'influence du traitement antibiotique ou plus exactement la date de la perforation par rapport au début de ce traitement est prédominante. La constitution du pneumothorax apparaissant comme le premier signe de la primo-infection chez un enfant non encore connu, revêtira une évolution plus grave et beaucoup plus rapide que dans les cas où la perforation compliquera une primo-infection antérieurement diagnostiquée et déjà traitée. Dans le premier cas, le traitement antibiotique n'aura guère le temps d'exercer son efficacité sur une complication aiguë à évolution rapide. Certes, devant une évolution que l'on sait irrémédiable, on ne peut pas ne pas établir la balance entre le pronostic fatal de la maladie laissée à elle-même et l'importance de l'acte chirurgical qui, en la circonstance, s'avère bénin. Le choix du moment est l'élément essentiel, et en présence d'un enfant en bas âge non encore traité ou traité depuis quelques jours, ce n'est pas seulement la gravité de l'état général qui rend aléatoire le résultat de l'intervention : c'est surtout le fait qu'il s'agit d'une primo-infection maligne, compliquée de dissémination hémotogène. La perforation pleurale n'est qu'une complication locale et de deuxième plan au cours d'une maladie générale qui domine le tableau. L'acte chirurgical sera dépassé. L'abstention ne pourra être que la règle en espérant une amélioration rapide et une accalmie prolongée sous l'influence du traitement par les antibiotiques.

L'importance de ces données apparaît nettement dans l'observation de Mme Yvette Guerre. En effet, l'intervention a dû être pratiquée après un traitement de 23 jours par les antibiotiques. Ce court traitement s'est avéré sans efficacité. La vérification anatomique, en effet, a montré des lésions caséeuses en pleine évolution et des grannulations miliaries.

Ces constatations confirment les études de Mmes Grumbach et Gerbeaux. Ces auteurs ont pu étudier chez 105 enfants décédés de méningite tuberculeuse, l'évolution anatomique des lésions pulmonaires et viscérales, et ils ont pu préciser les variations des lésions en fonction de la durée du traitement antibiotique. MMmes Grumbach et Gerbeaux distinguent ainsi trois périodes : la première période concerne des enfants dont le traitement a été inférieur à un mois. La deuxième période concerne des observations dont le traitement s'échelonne de 1 à 3 mois. Enfin un troisième groupe concerne des enfants qui ont été traités pendant plus de

3 mois. Les lésions rencontrées au cours de la première période sont analogues à celles rencontrées chez l'enfant non traité, qu'il s'agisse du chancre ou des lésions de disséminations pulmonaires ou viscérales. Au contraire, dans le deuxième groupe, MM^{mes} Grumbach et Gerbeaux montrent que si les adénopathies ne sont pas influencées par des traitements s'échelonnant de 1 à 3 mois, par contre les atteintes pulmonaires ou viscérales sont déjà transformées. Ainsi le chancre n'est retrouvé que dans 50 % des cas au lieu des 90 % classiquement rencontrés. Histologiquement, on observe une limitation du chancre par un réseau de fibres argentaffines qui organisent une véritable frontière autour de lui. Il en est de même au niveau des lésions de diffusion : tandis que chez l'enfant traité pendant moins d'un mois on trouve des follicules jeunes, au contraire chez ceux du deuxième groupe dont le traitement a duré de 1 à 3 mois, on trouve des follicules évolués comprenant les follicules tourbillonnants (ainsi nommés parce que les cellules épithélioïdes qui les forment se sont aplaties et paraissent former de larges rubans spiralés), des follicules scléro-lymphocytaires ou scléro-emphysémateux. Enfin, chez les enfants traités au delà de 3 mois, les adénopathies sont toujours volumineuses et caséuses. Par contre le chancre n'a pas été retrouvé, ou ses dimensions sont si réduites qu'il pourrait passer inaperçu. Histologiquement, il est circonscrit par un anneau fibreux presque continu.

En résumé, les conditions essentielles de la réussite de l'acte chirurgical nous paraissent être la rétrocession des signes généraux et fonctionnels et en particulier de la dyspnée et de la cyanose, la conservation d'un état général relativement satisfaisant, l'institution du traitement antibiotique pendant plus d'un mois avant l'intervention, cette durée minimum du traitement étant à la base des premières conditions énoncées. La précocité du diagnostic de la primo-infection, le dépistage avant la perforation constituent donc l'élément primordial.

2) TOLÉRANCE IMMÉDIATE ET SECONDAIRE DE L'ENFANT A L'ACTE OPÉRATOIRE.

L'observation de MM. Bertoye et Jaubert de Beaujeu montre l'excellent résultat obtenu par l'exérèse.

En 1937, Armand Delille et Lestocquoy publient 8 cas de kys-

tes pulmonaires congénitaux chez des enfants de moins de 3 ans, chez lesquels la thoracotomie donna une mortalité de 100 % et ils se demandent « s'il est logique d'admettre avec Sauerbruch et Archibald, l'opportunité d'une thérapeutique chirurgicale ».

On invoquait pour expliquer ces résultats catastrophiques, la moindre résistance du nourrisson au choc opératoire, l'instabilité neuro-végétative, le syndrome Pâleur-hyperthermie. Enfin, on redoutait les résultats ultérieurs au point de vue fonctionnel et au point de vue développement général. Cependant, en 1935, Bohrer avait rapporté dans la littérature américaine 41 cas d'exérèse pulmonaire chez l'enfant et avait affirmé que ce dernier supporte mieux la lobectomie que l'adulte. En 1936, au 4^e congrès de chirurgie, R. Monod et Bonniot avaient déclaré que la bénignité de l'intervention et la qualité du résultat sont d'autant plus grandes que l'individu est plus jeune. Ils souhaitent que les pneumonectomies deviennent des interventions de chirurgie infantile. Mais ce n'est que depuis 1948 environ que les techniques anesthésiques et chirurgicales, les procédés de réanimation, ont transformé les possibilités de la chirurgie thoracique chez l'enfant en bas âge au point que MM. Santy et Bérard ont pu écrire que « s'il existe une limite d'âge pour la chirurgie d'exérèse pulmonaire vers le haut, il n'en existe pas vers le bas ». Ces 5 dernières années ont vu apparaître à ce sujet de très nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger. Nous citerons en particulier ceux de MM. Santy et Bérard, de MM. Giraud, Métras, Laval, Grégoire, de M. Mathey, de MM. Mathey, Binet et Galey, de Lowys et Robinson Ringot dans sa thèse (1955), inspirée par le Professeur Santy, à propos de 122 observations, montre la bénignité et les résultats excellents de la chirurgie d'exérèse chez l'enfant en bas âge. La même année, au Séminaire organisé au Centre International de l'enfance sur « Le traitement de la tuberculose chez l'enfant », une partie importante a été consacrée au traitement chirurgical et les différents auteurs, W.P. Cleland, J.J. Hirdes, C.L. Bronkhorst, Joly et Lowys, Combe, Giraud, Métras et Grégoire, Couve, précisent les indications opératoires en insistant aussi bien sur les indications d'urgence en cas d'asphyxie par compression, que sur les formes chroniques et les séquelles définitives. Le Professeur Bernheim en 1956, pose l'indication d'une thoracotomie chez un nourrisson de 3 mois présentant une staphylococcie pleuro-pulmonaire avec pyopneumothorax et

graves signes fonctionnels et menace d'asphyxie. La lobectomie a été pratiquée avec succès. 7 mois plus tard, l'enfant est en excellent état, et la radiographie pulmonaire est normale.

Des cas analogues sont rapportés par Attal, par Mathey. Huoel et A. Battandier pratiquent avec succès une exérèse du lobe moyen sans séquelle opératoire, pour une volumineuse bulle découverte à l'occasion d'un syndrome infectieux chez une enfant de 2 ans et demi.

L'ensemble de ces auteurs montrent les excellents résultats, aussi bien dans l'immédiat que dans les suites éloignées.

1. — *Les résultats immédiats.*

Ringot rapporte 8 observations personnelles de résections pulmonaires chez des enfants en bas âge dont les plus âgés ne dépassent pas 3 ans et dont une observation concerne une enfant de 2 mois opérée pour un kyste géant du lobe supérieur gauche. Sur ces 8 observations, la mortalité a été nulle. Il n'y eut aucune complication, et l'intervention fut admirablement supportée. Ces observations concernent une pneumonectomie, 6 lobectomies, dont l'observation que nous avons rapportée et la 8^e a trait à une résection segmentaire du Fowler pour un abcès bulleux. Ringot trouve dans la littérature en 1955, 114 observations d'exérèse chez l'enfant et il note 76 % de résultats excellents pour une mortalité n'atteignant pas 12 %.

MM. Santy et Bérard arrivent aux mêmes conclusions et écrivent en 1954 que « l'exérèse pulmonaire chez l'enfant n'implique qu'un pourcentage minime d'accidents immédiats ». En effet, le syndrome pâleur-hyperthermie, si redouté jadis, est actuellement exceptionnel et Ringot ne l'a jamais observé, ni dans ses observations ni dans celles qu'il a pu recueillir ; Lowys et Robinson, en 1955 ont cependant noté un tel syndrome chez une fillette de 7 ans, mais qui rétrocéda rapidement.

Le choc opératoire est peu fréquent et il peut être évité au maximum par une surveillance minutieuse de l'enfant.

Quant aux autres complications qui constituent l'essentielle gravité de la thoracotomie chez l'adulte (complications cardiovasculaires, insuffisance respiratoire, thrombose), elles ne se voient jamais. Ringot note qu'il s'agit d'un sujet neuf dont le cœur, les vaisseaux, le foie sont en excellent état, dont les processus de défense de l'organisme n'ont pas encore servi et qui font que

l'enfant en bas âge manifeste une résistance extraordinaire à l'acte opératoire. La thoracotomie apparaît ainsi comme une geste plus bénin que pas mal d'autres opérations pratiquées de façon courante depuis longtemps.

Cependant Mathey exposant les résultats d'ensemble de 112 résections pulmonaires effectuées depuis 1946, arrive à des conclusions moins brillantes : au-dessus de 18 mois la mortalité n'est que de 3 % et dans les suites immédiates, cet auteur insiste sur la remarquable tolérance de l'enfant. Par contre sur 14 résections au-dessous de 18 mois, on note 5 décès, mais relevant tous de la gravité de l'affection causale qui s'adressait à des cas désespérés.

De même, Lowys et Robinson, sur 25 cas, ont eu un décès à la suite d'une pneumonectomie, dû non pas à l'acte chirurgical, mais à l'apparition d'une miliaire.

2. — *Les résultats éloignés*

sont remarquables aussi bien au point de vue local que sur le plan de la récupération de la valeur fonctionnelle pulmonaire.

a) *au point de vue local* : la réexpansion du poumon a tendance à combler rapidement l'espace laissé vacant et si la résection a été limitée, il arrive en fin d'intervention de voir déjà le poumon restant occuper la totalité de l'ancien lobe ou de l'ancien segment. Nous avons vu dans l'observation précédemment rapportée qu'il était impossible, sur les coupes tomographiques, de déceler l'absence du lobe moyen par suite de l'expansion remarquable des lobes supérieur et inférieur, réalisant un équilibre parfait de l'hémithorax.

En cas de pneumonectomie, le comblement de la cavité pose un problème qui est résolu avec d'autant plus de facilité qu'il s'agit d'un enfant plus jeune. En effet, chez un nourrisson, l'extrême souplesse du médiastin, l'adaptation de la cage thoracique à des conditions nouvelles, la dilatation compensatrice du poumon, arrivent à combler la cavité restante, aidée par la formation d'un espace fenêtré, par suite de l'organisation d'un exsudat fibrineux qui remplit l'espace mort. Cet espace resté vide se comble d'autant plus facilement que l'on assiste à l'expansion progressive du poumon sain dans l'hémithorax opposé. Au fur et à mesure que se résorbe l'épanchement post-opératoire, la hernie médiastinale antérieure s'accroît pour livrer passage au

poumon et le thorax se retrouve totalement réhabité. Les radiographies montrent une image normale, si ce n'est une déviation trachéale et la rotation cardiaque. Aussi Ringot avec Santy et Bérard, rejettent la phrénicectomie et l'emploi des prothèses qui sont non seulement inutiles mais nuisibles, car, disent-ils, elles entraînent un tissu cicatriciel anormal et risquent de favoriser la constitution d'une fibrose inextensible de l'hémithorax, alors que tout doit être fait pour que l'hémithorax opéré ne se fixe pas irrémédiablement, mais qu'il soit réhabité par le poumon et garde de ce fait sa physiologie et sa croissance normales dans les années à venir. Il en est tout autrement chez le grand enfant. En effet, Lowys et Robinson, à propos de 25 exérèses pratiquées chez 25 enfants s'échelonnant de 5 à 15 ans, mais dont 14 étaient à l'âge de la puberté, ont écrit : « la réduction spontanée du volume de l'hémithorax et l'intervention d'un processus fibro-hématique ne doivent pas être escomptées à coup sûr, et le recours ultérieur à une plastie n'est pas sans inconvénient, de même que l'entretien de la poche par insufflations répétées. Mieux vaut combler la cavité par mise en place d'un plombage aux balles de résine acryliques (Mathey, Joly) ; on peut y associer l'écrasement ou la section du nerf phrénique ».

Il faut ajouter que contrairement à ce que l'on aurait pu craindre, la rétraction hémithoracique même dans les cas de pneumonectomies, ne déterminent pas de déformations thoraciques importantes. La plasticité du thorax de l'enfant en bas âge est telle, qu'il n'existe aucune déformation dans les cas d'exérèse segmentaire ou lobaire, et qu'une scoliose discrète après les pneumonectomies.

b) *La récupération de la valeur fonctionnelle pulmonaire.* Elle est remarquable et étonnante et on est surpris même dans les cas de pneumonectomie, de constater à quel point la fonction respiratoire est pratiquement totale, alors que l'on sait que la pneumonectomie gauche supprime 40 % et la pneumonectomie droite 60 % de la surface pulmonaire. En 1936, le Professeur Santy a bien voulu nous confier une fillette de 10 ans atteinte de bronchectasie sévère du poumon gauche pour une cure climatique d'altitude et de position déclive en vue d'un assèchement avant l'exérèse. Ce fut le premier cas de pneumonectomie totale réalisée en France. Nous avons eu l'occasion de revoir cette malade. Elle a actuellement 33 ans : depuis sa pneumonectomie

elle n'a jamais eu le moindre incident pulmonaire. Elle est mère de famille et fournit de plus, un travail fatigant dans une usine.

Cette récupération fonctionnelle sera d'autant plus remarquable que l'enfant est en bas âge. Les études de Van Gelderren montrent que quelques mois après la lobectomie, la fonction respiratoire est revenue entièrement à la normale. Selon l'expression du Professeur Santy, « l'enfant fait du poumon ». On sait d'après les travaux de Strukow, de Bremer, de Policard, que de nouvelles cavités respiratoires se forment pendant un temps fort long après la naissance par le même processus qu'avant. Après l'exérèse, l'expansion pulmonaire se fera par augmentation du volume et du nombre des alvéoles. C'est cette hyperplasie qui explique les excellents résultats fonctionnels après l'exérèse. La fonction pulmonaire ne sera pratiquement pas perturbée et MM. Santy et Bérard ont pu écrire : « La circulation fonctionnelle sur poumon unique retrouve très vite ses données habituelles de débit et de pression, pour peu que la souplesse et l'élasticité du parenchyme permettent l'expansion vasculaire ».

Si cette condition est remplie, la masse sanguine qui assure la circulation se trouve en traversant un poumon unique, dans des conditions physiologiques telles qu'échanges gazeux alvéolaires et saturation oxyhémoglobinique se réalisent de façon presque aussi satisfaisante que chez un sujet normal.

On s'explique ainsi qu'une lobectomie et même une pneumonectomie vont permettre un développement absolument normal de l'enfant, aussi bien au point de vue pondéral, statural, qu'au point de vue intellectuel. Il pourra avoir une activité scolaire normale et plus tard, avoir la même vie que si sa surface respiratoire était restée intacte.

Cependant, V. Vojtek (Prague), en étudiant la spirométrie chez les enfants tuberculeux, âgés de plus de 7 ans, traités par les méthodes chirurgicales, constate que dans 10 lobectomies, la fonction pulmonaire est restée inchangée, tandis que dans 4 pneumonectomies, cette dernière se trouve diminuée. Mais cet auteur n'indique pas l'âge des pneumonectomisés (qui semblent être à la période pubertaire), ni l'état du poumon opposé avant l'intervention. Quoi qu'il en soit, les données spirométriques de Vojtek ne cadrent pas avec l'expérience clinique, car, dit-il, une intervention fonctionnellement peu favorable, provoquerait l'arrêt de la croissance et de l'évolution du poumon infantile.

Il nous a semblé utile de mentionner avec quelques détails les conditions de la chirurgie pulmonaire chez l'enfant puisque dans des cas analogues à celui que nous avons rapporté les conditions de cette chirurgie sont à apprécier dans l'indication opératoire.

Or les auteurs sont unanimes à noter que l'acte opératoire lui-même est beaucoup moins grave qu'on ne pourrait le craindre. Par ailleurs la plasticité organique de l'enfant, surtout si l'exérèse est limitée permet une excellente récupération fonctionnelle. Ceci ne veut pas dire qu'il faille accroître le nombre des indications d'exérèse dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, mais les résultats favorables souvent obtenus dans des indications soigneusement pesées doivent ne pas faire redouter l'éventualité d'une thérapeutique chirurgicale lorsque celle-ci s'avère nécessaire.

CONCLUSIONS

1) Le pneumothorax spontané tuberculeux au cours de la primo-infection de l'enfant peut revêtir une évolution bénigne ou au contraire constituer une complication qui, laissée à elle-même, est toujours mortelle.

2) Les formes graves résultent de l'ouverture de lésions caséuses dans la plèvre.

Les formes bénignes, dont les publications sont récentes, paraissent plus fréquentes qu'autrefois et elles sont dûes à des mécanismes discutés, mais dont le plus important et le plus habituel semble relever de l'emphysème par obstruction bronchique.

3) Le plus souvent la fistule pleurale se manifeste par une image classique et évidente de pneumothorax ou d'hydro-pneumothorax qu'il faut savoir rapporter à sa véritable cause.

Parfois elle est difficile à reconnaître, soit que le pneumothorax se présente sous une forme localisée ou au contraire sous la forme d'une vaste image claire occupant tout l'hémithorax. La différenciation peut, dans ce dernier cas, s'avérer difficile avec les autres images claires hémithoraciques et parfois être impossible avec une bulle géante d'emphysème obstructif.

4) Les traitements antibiotiques en modifiant radicalement l'épisode initial, ont transformé les conditions d'apparition, l'évolution et les conséquences de la fistule pleurale.

5) Les formes bénignes ne demandent qu'un traitement médical sous observation et expectative.

6) Les formes graves, grâce à l'usage des antibiotiques et au progrès de la chirurgie thoracique chez l'enfant en bas âge, peuvent, dans certains cas, être justiciables d'une thoracotomie avec exérèse.

7) L'acte chirurgical, quand certaines conditions indispensables se trouvent réalisées, est le seul traitement susceptible d'arrêter l'évolution des formes graves, toujours fatales à plus ou moins brève échéance chez le jeune enfant.

Dans un centre spécialisé, la thoracotomie s'avère bien supportée et permet d'espérer dans les suites éloignées, une guérison totale, sans séquelle, avec restitution fonctionnelle ad integrum.

Le Doyen,

Vu :

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,

Vu :

BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Mars 1960

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie concernant l'étude clinique.

- ALANTAR. — Pneumothorax spontané chez le nourrisson à la suite de cavernes tuberculeuses. Trois cas. *Monatschr. F. Kind.*, 1936, 65, 235-241, 1936.
- ALBRECHT. — Über Tuberkulose des kinderalters. *Win. Klin. Woch.*, 1909.
- ARMAND DELILLE. — Pneumothorax chez l'enfant. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mai 1932.
- BERNHEIM et GAILLARD. — Les staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant. *Pédiatrie*, 1952, p. 630.
- BERNHEIM et JEUNE. — Pneumothorax spontané d'évolution favorable chez le nourrisson tuberculeux. Son mécanisme pathogénique. *Rev. Mens. de Pédiatrie*, sept. - oct. 1948, 576-579.
- BERNOU NEUMANN. — A propos d'un cas de pneumothorax bénin. *Revue de la Tuberculose*, Dec. 1935.
- BERTOYE A. et CARRAZ. — Les infections à staphylocoques pénicillo-résistants chez les enfants du premier âge. *Journal de Mém. de Lyon*, 1951, 32, p. 765.
- BERTOYE R., JAUBERT DE BEAUJEU, L.F. PERRIN et D. GERMAIN. — Pneumothorax spontané tuberculeux par fistule broncho-pleurale chez un enfant de trois ans. Pleurolobectomie. Décortication. Guérison. *Péd.*, 1956, N° 5.
- BLAKER. — Pneumothorax chez un enfant de 18 mois. *British Méd. J.*, 31 déc. 1904.
- BLECHMANN et LÉVY. — Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 9 mois. *Soc. de Péd. de Paris*. Séance du 17 juin 47. *Arch. Fse de Péd.*, 5, 1947, p. 529.
- BONNAMOUR, CHAPUY. — Pneumothorax tuberculeux spontané à étapes. *Lyon Méd.*, 1931, CXLVII, 1931, p. 581.
- BOSC LAUGIER. — Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 9 mois. *Rev. de la Tub.*, 1950, p. 383.
- BRANDBERG O. — Spontaneous pneumothorax in pulmonary tuberculosis of infant. *Uppsala Läkaref Förb.*, 1933, 39, 119-123.
- BRIEN O', BENSON. — Spontaneous pneumothorax complicating pulmonary tuberculosis. Incidence and mortality. *Tr. Am. Ther. Soc.*, 1933, 39, 131-135.

- CASTEX et MAZZEI, cités par ROUBIER. — Le pneumothorax spontané bénin par rupture de bulles sous-pleurales. *Arch. Méd. appa. resp.*, 1937, 23-28.
- CAMPANI. — Pneumothorax spontané di prima introduzione. *Rev. pat. clin. de la tubercolosa*, 1927, 1, p. 411.
- CHAMPY (Mlle). — Du pneumothorax latent chez l'enfant. *Thèse Lyon*, 1917.
- COURCOUX. — Le pneumothorax spontané tuberculeux. *Science Méd. Pratique*, 1933, 1, 12m., p. 775.
- COURCOUX et LEREBOUT. — Le pneumothorax spontané simple. *P.M.*, mars 1930, p. 349.
- CRIVELLARI, LEVIN. — Round infiltrate and spontaneous pneumothorax. *Rev. Arg. de tuberculose*, 1944, 10, 135-138.
- CRUCHET. — Le pneumothorax tuberculeux. Congrès Int. de la Tub., 1905, II, p. 238.
- DEBRÉ, LAPLANE. — Pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 3 mois et demi. *Soc. d'Et. Scient. de l'œuvre de la Tuberculose*, 14 janvier 1922.
- DEBRÉ, GRUMBACH, PICHON. — La tuberculose bulleuse de l'enfant. *Sem. des Hôp.*, 10 - 14 juillet 1951.
- DEBRÉ, LAMY, MARIE. — Kystes gazeux congénitaux du poumon et emphyseme par obstruction bronchique chez l'enfant. *Presse Méd.*, 90, 19 novembre 1940, p. 913.
- DUFOURT. — Traité de phthisologie clinique. Vigot Frères Ed., 1953.
— Les cavernes tuberculeuses du nourrisson et leurs complications. *Lyon Méd.*, avril 1926.
- DUFOURT, DESPEIGNES et PAVIOT. — Emphyseme obstructif d'un poumon au cours d'une primo-invasion, compliqué de cavernes primaires et de fistules ganglionnaires. *Pédiat.*, 1950, 5, 92-94.
- FERRACCI-BERETTI. — Pneumothorax spontané bénin et primo-infection tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1955.
- FISCHER-WASELS, cité par OLBRECHTS. — Der pathogenese der nicht tuberk. spont. pneumot. *Munch Med. Wochens.*, 4 nov. 1927.
- GARDÈRE Ch. — *Traité de médecine des enfants*. Masson et Cie, 1934, p. 597.
- GREENGARD I., R. ALERAMS. — Tuberculosis pneumothorax in infancy. *Am. Rev. Tub.*, 28, 1933, 236-243.
- GRUMBACH R. et GERBEAUX S. — La tuberculose primaire chez l'enfant. *Expansion scient. Française*, 1955.
- HEICHT. — Spontan pneumothorax bei tuberculose der fruhen ten kinderalters. Besicht Uber 2 Fälle. *Arch. f. kind.*, 99, 1933, 215-219.
- JEUNE, MOUNIER-KUHN et BETHENOD. — Troubles de la ventilation chez l'enfant en dehors de la tuberculose. *Pédiat.*, 1, 1951, 57-119.
- JEUNE et ROUX. — Les pleurésies purulentes non tuberculeuses du nourrisson. *Péd.*, sept - oct. 1948, p. 553.

- JEUNE, FLATTOT et MULLER. — Trois observations de sténoses bronchiques tuberculeuses chez l'enfant, dont l'une avec pneumothorax. *Journal de Méd. de Lyon*, mai 1945.
- KAPLAN S. — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. *Thèse* Paris, 1939.
- LEVRAT, GALY et M. NOEL. — Les syndromes d'obstruction bronchique dans la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 mai 1943.
- LEVRAT, M. NOEL, CHAUVIRE et R. MULLER. — Trois observations d'obstruction bronchique au cours de la primo-infection chez l'enfant. Emphysème par obstruction bronchique et signe du balancement médiastinal. *Lyon Méd.*, 1, 1943, p. 192.
- LEENHARDT, LAMARQUE, CHAPTAL, MAS. — Un cas de pneumothorax spontané suffocant d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 10 mois. *Bulletin de la Société de Paris*, t. XXXII, 38-47, 16 janvier 1934.
- LEGROS J. — Un cas de pneumothorax spontané tuberculeux chez un nourrisson de 9 mois. *Journées de Pneumo-phthisiologie infantile*, Paris, 18 nov. 1946.
- MEIGGS, PEPPER. — Un cas de pneumothorax spontané chez le nourrisson. *Disease of children*, 1874.
- MESSERLI P.A. — Le pneumothorax de l'enfant. *Thèse* de l'université de Genève, 1956.
- MONACO W. — Sue due casi di pneumothorax d'origine tuberculare in bambini. *Lotta contra la tubercolosa*, 1934, 5, 1083-1093.
- MOUNIER-KUHN, JEUNE et JEANIN. — La bronchologie dans les sténoses bronchiques au cours de la période primo-secondaire de la tuberculose infantile. *Journal de Méd. de Lyon*, déc. 1944, 827-839.
- MOURIQUAND, BERNHEIM. — Le pneumothorax chez le nourrisson. *Pédiatrie*, oct. 1923.
- MOURIQUAND, BERNHEIM, CHARLEUX. — Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois. *Lyon Méd.*, 1923, XXXII, p. 978.
- MULLER. — Le pneumothorax spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse et particulièrement de ses formes curables. *Thèse* de Paris, 1942.
- OLBRECHTS. — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Ann. de Méd.*, mai 1933, t. 27, 429-483.
- OLGUIN. — El neumothorax espontaneo benigno y la primo-infeccion tuberculosa. *Revista Arg. de tuberculosis*, oct. - déc. 1939, p. 194 et *Thèse* Muller, 1942.
- ONTANEDA et PASQUALINI. — Un nuovo caso de neumothorax espontaneo benigno par primo-infeccion tuberculosa. *In revista de la Asociacion Med. Arg.*, t. XLIX, N° 348, juillet 1935, 907-914 et *Thèse* Muller, 1942.
- Neumothorax espontaneo benigno en el estradio sub primario de la tuberculosis. *In Revista de Asociacion Med. Arg.*, t. XLIX, N° 345, avril 1935, 607-613 et *Thèse* Muller, Paris, 1942.

- PARDAL et MAZZEI, cités par ROUBIER. — Le pneumothorax spontané bénin, *Paris Méd.*, 22 déc. 1934, p. 509.
- Anatomie, radiologie pleuroscopie des bulles sous pleurales. *Arch. Med. App. Resp.*, 1937, p. 345.
- PEHU, DUFOURT — Tuberculose médicale de l'Enfance. Doin Ed., 1927.
- POLICARD. — Le poumon. Structure et mécanisme à l'état normal et pathologique. Chap. IX. Dévelop. Histor. du poumon avant et après la naissance, 152-175, Masson et Cie, Paris, 1938.
- FRUVOST. — Kystes aériens du poumon. *Encyclopédie médico-chirurg.*, 1936.
- RIBADEAU DUMAS. — Les kystes aériens dans la première enfance. *Soc. Méd. Hôp.*, 1937, p. 495.
- ROSS, GROWNDY. — Pyopneumothorax tuberculeux chez un enfant de 5 mois. *Am. J. Dis. of children*, may 1924.
- ROSSET. — Pneumothorax spontané du nourrisson. *Thèse* Lyon, 1948-49.
- ROUBIER. — Les pneumothorax spontanés bénins. Formes cliniques, pathogénie. *Journ. Méd. de Lyon*, 5 nov. 1944, p. 729.
- RUGGIERO H.R. — Neumothorax spontaneo tuberculoso en un nino de dos anni neolis. *Semana medica*, 1937, 807-812.
- SCHOLENSTEIN O. — Pneumothorax spontané chez un enfant de 8 mois. *La pédiatrie*, 29, 1921.
- TOUSSAINT, ARAGON. — Pneumothorax secondaire à une spléno-pneumonie tuberculeuse. *Rev. Méd. de Pédiatrie*, 13, 1943, 186-188.
- TROIZIER et LE MELLETIER. — Pneumothorax spontané curable au cours de la primo-infection tuberculeuse. *Rev. de la Tuberc.*, mai - juin 1941, 313-317 et *Thèse* Muller, 1942.
- Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection maligne chez le nourrisson. *Rev. de la Tuberc.*, 6, 1941, 311-313.
- TRONCHETTI F. — Pneumothorax d'origine tuberculeuse et non tuberculeuse. *Policlinico ses. prat.*, 41, 1934, 683-728.
- VALLEDOR. — Syndrome cavitare chez le nourrisson. La Havane, 1929. *Bul. de la Soc. Cubaine de la Pédiatrie*, nov. 1936.
- VALLEDOR, CAMPO, MACHO, DOBAL. — Consideracione sobre el neumothorax espontaneo en la tuberculosis del lactante. *Bol. Soc. Cubana de Pédiatrie*, 1936, 8, 789-798.
- VERICOURT. DE — Le pneumothorax spontané chez le nourrisson. *Gaz. Méd. de France*, 1934, 8, p. 879.
- WETTERWALD. — Le pneumothorax spontané bénin. *Thèse* Paris, 1937.

Bibliographie concernant le traitement chirurgical.

- BERNHEIM, FRANÇOIS, JUTIN et ASTREOUD. — Lobectomie pratiquée avec succès chez un nourrisson de 3 mois, présentant une staphylococcie pleuro-pulmonaire avec pyopneumothorax. *Ped.*, 1956, p. 483.
- CLELAND W.P. (Londres). — Traitement chirurgical de la tuberculose initiale. Séminaire du Centre Intern de l'Enfance, déc. 1955.
- CHADOURNE P. (Paris). — L'indication de la résection segmentaire dans les lésions résiduelles de la tuberculose pulmonaire de l'adolescent après chimiothérapie prolongée. Séminaire du Centre Intern. de l'Enfance, déc. 1955.
- COMBE P. — (Alger). — Traitement de la tuberculose pulmonaire chronique de l'enfant : aspect chirurgical, Séminaire du Centre Intern. de l'Enfance, déc. 1955.
- COUVE (Paris). — Les indications chirurgicales dans la tuberculose post-primaire du nourrisson et du jeune enfant. Séminaire du Centre Int. de l'Enfance, déc. 1955.
- DARGENT. — Recherches expérimentales sur la pneumectomie et en particulier sur ses répercussions générales immédiates et tardives. *J. Chir.*, 1937, 49, 221-223.
- DISCUSSION sur le thème de l'exérèse pulmonaire chez l'enfant. *Pédiatrie*, 1955, p. 310.
- FESTENSZTAT. — Clinical aspect and pathogenesis of spontaneous pneumothorax in tuberculosis of new born child. *Warszawskie Czasoplek* 9, mars 1931, 288-294.
- GIRAUD, MÉTRAS et GRÉGOIRE (Marseille). — A propos des indications chirurgicales au cours de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant. Séminaire du Centre International de l'Enfance, déc. 1955.
- GIRAUD, MÉTRAS, LAVAL, PAYAN, GRÉGOIRE et HARTUNG (Marseille). — Rôle éventuel de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose de primo-réaction. Perspectives d'avenir. Réalisations actuelles. *Pédiatrie*, 6, 1954, 551-555.
- GIRAUD P., MÉTRAS, LAVAL, GRÉGOIRE M., LONGEFAIT H. et L. HARTUNG (Marseille). — Traitement chirurgical des complications graves de la primo-infection. *Pédiatrie*, 6, 1954, p. 557.
- GUERRE Yvette. — Pneumothorax tuberculeux du nourrisson. *Thèse Paris*, 1955.
- HIRDES, BRONKHORST (Sanatorium Berg en Bosh, Pays-Bas). — Indications et résultats du traitement par résection de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Séminaire du Centre Int. de l'Enfance, déc. 1955.

- HOUEL et Armand BATTANDIER. — A propos d'un cas de pneumatocèle opéré chez l'enfant. *Pédiatrie*, 1956, N° 4, p. 467.
- JAUBERT DE BEAUJEU et SOURNIA. — Les pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant. *Poumon*, 1954, 10, p. 43.
- JOLY H. et LOWYS P. (Passy). — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Séminaire du Centre International de l'Enfance, déc. 1955.
- KAPLAN M., J. MATHEY, P. STRAUS, F. MIKOL. — Asphyxie par compression trachéale au cours d'une primo-infection. Adénectomie d'urgence. *Arch. Fr. de Pédiatrie*, 1955, p. 908.
- LOWYS P. — L'exérèse pulmonaire chez l'enfant et l'adolescent tuberculeux. *Poumon*, juin - juillet 1955, 509-519.
- LOWYS et ROBINSON. — Sur l'exérèse pulmonaire chez l'enfant tuberculeux. *Pédiatrie*, 1955, p. 283.
- MATHEY J. — Les résections pulmonaires chez l'enfant. Résultats d'ensemble. *Pédiatrie*, 1954, p. 583.
- Traitement chirurgical des complications de la primo-infection de l'enfant. Séminaire du Centre International de l'Enfance, déc. 1955.
- MATHEY J., BINET J.P. et J.J. GALEY. — Traitement chirurgical de l'emphysème pulmonaire localisé du nourrisson et de l'enfant. *Arch. Fse de Pédiatrie*, 1956, 2, p. 113.
- MARMET, JAUBERT DE BEAUJEU, PLANE et PETIT. — Bulles d'emphysème géant avec pneumothorax spontané chez un enfant de 2 ans et demi. *J. F. Méd. Chir. Thoracique*, 6, 1952, 396-398.
- RINGOT A. — Les résections pulmonaires dans les premières années de la vie. *Thèse Lyon*, 1955.
- SANTY et M. BÉRARD. — L'avenir fonctionnel des interventions d'exérèse chez l'enfant. *Pédiatrie*, 9, 1956, p. 571.
- Pneumonectomie totale pour broncheectasie. *Presse Méd.*, 1938 46, 825-829.
- VOJNEK (Prague). — La spirométrie chez les enfants tuberculeux traités par les méthodes chirurgicales. Séminaire du Centre Inter. de l'Enfance, déc. 1955.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Observation	15
Le mécanisme pathogénique du pneumothorax	19
La symptomatologie	25
Le diagnostic	33
L'évolution et le pronostic	43
Le traitement	47
Conclusions	61
Bibliographie	63

